DIE EPIDIDYMITIS
Retrospektive klinische Studie an 110 Patienten

Christoph Jedlicka

Diss. München
1984

CORP.
TEXTBOOK
DEPT.

Aus der Urologischen Klinik und Poliklinik der
Ludwig Maximilians-Universität München
Direktor: Prof. Dr. E. Schmiedt

DIE EPIDIDYMITIS

Retrospektive klinische Studie an 110 Patienten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Christoph Jedlicka
aus
Augsburg

München 1983

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. G. Staehler
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. med. E. Schmiedt
Dekan:	Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 31.01.1984

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
Epidemiologie	7
Ätiologie unspezifischer Epididymitiden	9
Pathogenese	11
Ursachen im weiteren Sinn (Disponierende Faktoren)	18
Erreger	31
Symptomatologie	48
Diagnostik	63
Differentialdiagnose	69
Therapie	79
Therapieerfolg und Komplikationen	90
Schlußfolgerungen	105
Literaturverzeichnis	108

Einleitung

Die Entzündung des Nebenhodens besitzt medizinische Bedeutung weniger durch eine Bedrohung des Lebens - wenngleich auch über Todesfälle berichtet wird (86), - sondern in erster Linie durch ihre gefürchtetste Komplikation, nämlich die Schädigung der Fortpflanzungsfähigkeit der häufig jungen Patienten, die von der Erkrankung meist plötzlich befallen und oft wochenlang gequält werden. Ihren derart definierten Stellenwert hat die Epididymitis, verglichen etwa mit der Zeit des beginnenden zwanzigsten Jahrhunderts (115), bis heute nicht verloren; wohl aber sind Verschiebungen in der relativen Wertigkeit der einzelnen ursächlichen Faktoren und insbesondere drastische Erweiterungen und Verbesserungen der therapeutischen Möglichkeiten eingetreten, die jedoch die Erkrankung auch heute nicht als harmlose Bagatelle erscheinen lassen. Auf die historischen Aspekte wird in den einzelnen Kapiteln der Arbeit eingegangen.

Hinweise zu Anatomie und Physiologie

Die Epididymis sitzt der dorsolateralen Zirkumferenz des Hodens seiner gesamten Länge nach auf und ist wie dieser von der straffen Tunica albuginea und - nach aussen zu - vom viszeralen Blatt der Tunica vaginalis testis umgeben. Der dem oberen Hodenpol anliegende Kopf des Nebenhodens (Caput epididymis) besteht größtenteils aus den 10-20 Ductuli efferentes, welche schmalbasig am Rete testis entspringen und im Nebenhodenkopf breitbasig in den Ductus epididymis einmünden.

Jeder der Ductuli efferentes ist ca. 20 cm lang, aber zu einem nur 2 cm hohen Knäuel gewunden; Aufgabe der Ausführungskanälchen ist insbesondere der Spermatozoentransport, wozu ein mehrschichtiges hohes Flimmerepithel dient. Der zweite Bestandteil des Epithels ist eine mit den Flimmerzellen abwechselnde und damit dem Lumen sternförmiges Aussehen verleihende, flache einschichtige Zellage mit sekretorischen und resorptiven Aufgaben. Der Ductus epididymidis, ausgezogen 5 m lang jedoch durch Knäuelung auf eine Länge von ca. 10 cm gestaucht, trägt ein zweischichtiges hochprismatisches Epithel mit der Fähigkeit zu Sekretion und Resorption. Seine Lumenweite nimmt vom Nebenhodenkopf her kontinuierlich ab, bis sie am Übergang des Corpus zur Cauda ihren geringsten Wert erreicht. Das Lumen des Nebenhodenschwanzes ist dann weit. Die funktionelle Bedeutung des Ductus epididymidis und damit auch des Nebenhodens besteht in Transport, Speicherung und wesentlichen Beiträgen zur Reifung der Spermatozoen; ausserdem werden gealterte Samenfäden durch Zerstörung und Absorption wie durch Phagocytose im Nebenhodenschwanz eliminiert.
Der Transportfunktion dienen adrenerg vermittelte rhythmische Kontraktionen der dünnen glatten Muskelschicht des Ductus epididymidis und auch der Ductuli efferentes; beim Menschen benötigt der Transport durch den Nebenhoden 12-21 Tage. Während dieser Zeit erwerben die Samenfäden durch im einzelnen noch ungeklärte Reifungsprozesse, deren bekanntester wohl das sog. Lipoprotein-Coating sein dürfte, die Fähigkeit zu zielgerichteter Bewegung und zur Befruchtung der weiblichen Eizelle. Gelegentliche Erfolge

der Epididymovasostomie, einer Operation also, nach deren Durchführung der Nebenhoden größtenteils umgangen wird, legen allerdings den Schluß nahe, dass auch dem Nebenhodenkopf entstammende Samenfäden zur Fortpflanzung nicht völlig unbrauchbar sind. Die in der Cauda epididymidis gespeicherten reifen Spermatozoen gelangen von dort in den Ductus deferens, ein sehr muskelstarkes, 60 cm langes Transportorgan, das im dorsalen Samenstrang (Funiculus spermaticus) durch den Leistenkanal in die Bauchhöhle verläuft und sich kurz vor seiner Mündung in die Urethra am Colliculus seminalis der Prostata mit dem Ausführungsgang der Samenblasen (Vesica seminalis) zum Ductus ejaculatorius vereinigt. Samenblasen und Prostata liefern die wesentlichen Bestandteile des Seminalplasmas, von dem ein kleiner Teil bereits im Ductus epididymidis zur Suspension der Spermatozoen sezerniert wird; wesentliche Beiträge der Vesica seminalis zum Ejakulat sind Fruktose und chemotaktisch wirksame Prostaglandine, die Prostata liefert fibrinolytische Substanzen, Zitronensäure, saure Phosphatasen, Zink und einiges mehr, kleinere Fraktionen entstammen den urethralen und bulbourethralen Drüsen.

Aus der wesentlichen Bedeutung des Nebenhodens für die Reifung der Samenfäden und deren Transport wird verständlich, warum Erkrankungen dieses Organs deletäre Auswirkungen auf die Fertilität eines Mannes haben können.

Die arterielle Blutversorgung der Epididymis wird von den Aa. testicularis, cremasterica und ductus deferentis und deren Anastomosen getragen, der venöse Abfluß erfolgt über

den Plexus pampiniformis des Samenstrangs in die V. spermatica, Lymphbahnen ziehen zu den Nodi lymphatici lumbales an unterer Hohlvene und Bauchaorta. Die Nervenversorgung des Scrotums und seiner Inhaltsgebilde umfasst sympathische Fasern aus Ganglium coeliacum und Ganglium mesentericum inferius, wichtig u.a. für den Transport der Samenfäden, parasympathische Anteile aus dem Sakralmark, wesentlich in der Reifung der Spermatozoen, sowie sensible und motorische Fasern aus L I-IV (Nn. genitofemoralis und ilioinguinalis) und aus S II-IV (N. pudendus bzw. perineus).

(Die Literatur zu Anatomie und Physiologie entstammt im wesentlichen den Quellen 31, 45, 54, 59 und 115).

Durchführung der Arbeit

In die Studie aufgenommen wurden die 110 Männer, die in der Zeit von 1978 bis Juni 1981 in der Urologischen Klinik der Universität München (Klinikum Großhadern) und in der Urologischen Ambulanz Nußbaumstrasse 20 wegen akuter oder chronischer, unspezifischer oder tuberkulöser Epididymitis behandelt wurden; 47 Patienten wurden stationär, 46 Kranke ambulant und 17 Männer konsiliarisch versorgt.

Sämtliche aus den Krankenakten der Patienten verfügbaren Daten zu Ätiologie, Pathogenese und Ursachen im weiteren Sinn, Symptomatologie, Therapie und klinischem Verlauf sowie gegebenenfalls zur Katamnese, wurden verwertet. Im Oktober 1981, also mindestens 4 Monate nach Therapiebeendigung, wurde an die Patieten ein Fragebogen verschickt, der etwa 80 Männer erreichte;

die verbliebenen Kranken waren in der Zwischenzeit entweder unbekannt verzogen oder verstorben. Der Fragebogen sollte zum einen ergänzende Informationen zur Anamnese liefern und dabei besonders die mögliche ursächliche Bedeutung des anstrengungsinduzierten Reflux, der sexuellen Transmission und psychosomatischer Faktoren abklären.

Im zweiten Teil des Bogens wurden die Patienten gebeten, Fragen nach einem eventuellen Rezidiv der Erkrankung, nach persistierenden urogenitalen Entzündungen und Anomalien, nach sexuellen Beschwerden und nach Fernkomplikationen, also nach möglichen katamnestischen Auffälligkeiten, zu beantworten. Hierzu wurden i.d.R. die häufigen Symptome der möglichen pathologischen Folgezustände, etwa die einer Urethritis oder einer Obstruktion der ableitenden Samenwege, in Anlehnung an verschiedene der im Literaturverzeichnis angegebene Werke zusammengestellt und den Patienten zur Ja-/Nein-Beantwortung vorgelegt.

Der Fragebogen wurde von 53 Patienten ausgefüllt zurückgeschickt.

25 Kranke konnten im November 1981 zudem nachuntersucht werden; dabei wurden äusseres Genitale und Prostata palpiert, das äussere Genitale zusätzlich inspiziert, die diversen Urinfraktionen incl. des Exprimaturins sowie meist das Prostataexprimat mikroskopisch und bakteriologisch untersucht, und schließlich im Falle seiner masturbatorischen Gewinnbarkeit das Ejakulat unter Leitung von Herrn Dr. H.-E. Mellin bakteriologisch und spermatographisch geprüft. Die letztgenannte Unter-

suchung konnte allerdings nur bei 9 Patienten durchgeführt werden. Die bei der Nachuntersuchung erhobenen Befunde wurden von erfahrenen Ärzten, insbesondere von den Herren Doktoren V. Laible und J. Schüller, kontrolliert, wie überhaupt erst durch die freundliche Unterstützung und Mithilfe des gesamten Personals der Urologischen Poliklinik im Klinikum Großhadern die Durchführung der Nachuntersuchung ermöglicht wurde.

Bei allen Patienten, die sich zur Kontrolluntersuchung vorstellten, wurden die im Fragebogen gegebenen Auskünfte mit Hilfe eines Interviews und der Untersuchungsergebnisse auf ihre Richtigkeit hin überprüft. Bei lediglich 3 der 25 Kranken mußten dabei unzutreffende Angaben im Fragebogen konstatiert und korrigiert werden, zwei davon waren jugoslawische Staatsbürger mit mangelhaften Deutschkenntnissen. Nur einer der 27 Patienten, die den Fragebogen beantworteten, ohne zur Nachuntersuchung zu erscheinen, hat eine fremde Muttersprache, so dass die Verläßlichkeit der Angaben des Fragebogens als hoch eingestuft werden kann.
Die 53 "Fragebogenpatienten" bildeten zusammen mit 11 weiteren Männern, deren Gesundheitszustand nach der Behandlung mindestens 4 Monate lang nachkontrolliert wurde, die Gruppe der 64 Patienten, deren Daten auch zur Beurteilung des Therapieerfolgs und der Inzidenz von Komplikationen herangezogen wurden.

Die Ergebnisse der eigenen Erhebungen finden sich jeweils am Ende der Kapitel "Epidemiologie", "Ätiologie", "Ursachen", "Symptomatologie", "Therapie", "Therapieerfolg und Komplikationen".

Epidemiologie

Laut BERGER (9) wurden im Jahr 1977 von den niedergelassenen Ärzten der Vereinigten Staaten 634.000 Männer wegen einer Epididym(oorch)itis behandelt. Unter Zugrundelegung einer Gesamtbevölkerung der USA von 220 Millionen und eines Anteils der Männer von 50% errechnet sich hieraus, dass in einem Jahr 0,58% aller männlichen Amerikaner an einer Entzündung des Nebenhodens erkrankten (Gesamtinzidenz). Die Epididymitis ist die wohl häufigste Entzündung des männlichen Genitales (100).

Das bevorzugte Erkrankungsalter liegt nach übereinstimmender Auskunft vieler Autoren (9, 14, 15, 22, 83, 88) im 3. und 4. Lebensjahrzehnt (MITTEMEYER (83): 70% aller Patienten), das Durchschnittsalter der Kranken beläuft sich daher auf etwa 30 Jahre. Jedoch ist zu berücksichtigen, dass alle Altersstufen vom wenige Monate alten Säugling (z.B. 83) bis zum Greis (z.B. 15) befallen werden können, wobei Kinder nur selten erkranken (40, 62, 121). Die tuberkulöse Form betrifft ebenfalls meist 20-40-jährige, kommt jedoch auch im höheren Alter häufig vor.
Die seltenen miliaren Formen bevorzugen das 1. Lebensjahrzehnt und relativ alte Männer (14, 61, 104). Nach STAEHLER und OSWALD (104) lag die Gesamtinzidenz der Urogenitaltuberkulose, der häufigsten extragenitalen Tbc-Manifestation, am Ende der sechziger Jahre bei 5 v. 100.000.

Der Anteil tuberkulöser und gonorrhoischer Epididymitiden ist gegenwärtig rückläufig (9, 93, 97).

Über eine Bevorzugung bestimmter Rassen und Jahreszeiten ist nichts bekannt.

Das durchschnittliche Alter des eigenen Patientenkollektivs lag mit 45,6 Jahren deutlich höher als die entsprechenden Zahlen der Literatur, was unter Umständen auf dem relativ hohen Anteil konsiliarisch (bei meist internmedizinischem Grundleiden) behandelter Fälle beruht (17 v. 110). Der jüngste Kranke war 13 Jahre alt, der älteste 84. Eine deutliche Bevorzugung einer Altersgruppe war nicht zu beobachten. Die folgende Tabelle zeigt den prozentualen Anteil der einzelnen Lebensjahrzehnte:

0-10 J.	0,0%	51-60 J.	21,8%
11-20 J.	10,0%	61-70 J.	10,9%
21-30 J.	13,6%	71-80 J.	8,2%
31-40 J.	14,5%	über 80 J.	0,9%
41-50 J.	20,0%		

Es besteht kein Anhalt für eine Bevorzugung einzelner Sozialschichten, Berufs- oder Volksgruppen.

Berechnungen über die Gesamtinzidenz der Krankheit sind bei der studierten Patientengruppe nicht möglich, da nur ein Teil der Fälle im Krankenhaus behandelt wird.

Ätiologie unspezifischer Epididymitiden

Die Literatur definiert den Terminus "Ätiologie der Epididymitis" mit Hilfe des Begriffspaares "infektiös - nichtinfektiös" (z.B. BOEMINGHAUS (13, 14). Eine zuverlässige Klärung der Frage, ob Nebenhodenentzündungen in der Regel durch mikrobielle Infektionserreger oder aber durch nichtbakterielle oder virale Agentien verursacht sind, steht bis heute aus, was HERWIG 1971 zu dem Satz bewegte, die Ätiologie der akuten Epididymitis bleibe ein Rätsel (50). Das Problem veranlasste verschiedene Autoren zu Extrempostulaten. WEHNER (115), HANDLEY (46) oder WESSON (118) etwa halten nahezu alle Epididymitiden für Komplikationen infektiöser Erkrankungen des Urogenitaltraktes oder für hämatogene Metastasen mikrobieller Entzündungen anderer Organe und Gewebe, wohingegen WOLIN (122) eine infektiöse Ätiologie der Erkrankung nahezu kategorisch ablehnt und im anstrengungsinduzierten Reflux von (sterilem) Urin in die ableitenden Samenwege den ätiologischen Hauptfaktor zu sehen glaubt.

Ein Meilenstein in der Erklärung der Ätiologie der Epididymitis ist der von GRAVES und ENGEL (43) im Jahre 1950 experimentell an Hunden erbrachte Nachweis, dass auch steriler Urin, ins Vas deferens injiziert, milde Entzündungen des Nebenhodenschwanzes hervorruft,deren Klinik sich nicht entscheidend von der bakteriellen Epididymitiden unterscheidet. Im Gefolge dieser bahnbrechenden Arbeit favourisierten zahlreiche Autoren die nichtinfektiöse Ätiologie der Nebenhodenentzündung, der Anteil mikrobiell bedingter Epididymitiden fällt in den Untersuchungs-

reihen der einzelnen Verfasser auf weniger als 50%. FURNESS (37) 45%, KOFF (66) 30%, MITTEMEYER (83) incl. Tuberkulose 26%, PRZYBILLA (88) 21% (Erregerisolate aus Ejakulat), BOEMINGHAUS (13) gibt an, er habe nur bei knapp 14% seiner Patienten Infektionserreger gefunden.
Seit der Entdeckung von Chlamydia trachomatis als äusserst häufigem epididymitisverursachendem mikrobiellem Agens durch HARNISCH (47), BERGER (9) und HOLMES (52) am Ende der siebziger Jahre sieht die Literatur in der infektiösen Ätiologie erneut die Erklärung für die Majorität der Fälle. HOLMES gibt sie für ca. 75%, HARNISCH unter Miteinbeziehung nicht nur von Chlamydien, sondern auch von Viren, gar für 88% seiner Patienten an, BERGER (9) und HERMANSEN (49) postulieren ein starkes Überwiegen der infektiösen Epididymitiden. Für einen entscheidenden Part von Mikroorganismen als Erreger der Epididymitis spricht die allgemein anerkannte Tatsache, dass auch solche Nebenhodenentzündungen gewöhnlich auf antibiotische Therapie ansprechen, bei denen ein Erregernachweis mißlingt.

Eigene Resultate

Bei den 110 Patienten der dieser Arbeit zugrundeliegenden Untersuchungsreihe konnten aus Urin, Urethra, Prostataexprimat (bzw. Exprimaturin), Ejakulat und/oder Nebenhodengewebe in 54 Fällen, d.s. 49,1%, Bakterien oder Candida albicans isoliert werden, wobei Untersuchungen auf Viren, Chlamydien und anaerobe Bakterien nicht vorgenommen wurden. Ein signifikanter Harnwegsinfekt lag bei 28 Patienten (25,5%) vor.

Wegen der hohen Zahl von bei der Erstvorstellung bereits antibiotisch anbehandelten Patienten könnten die Diagnosekriterien für infektiöse Ätiologie zudem weiter gefasst werden. Unter Zugrundelegung folgender Definitionen:

- Urethritis: mehr als 10 Leucocyten/Gesichtsfeld und mindestens einfach positiver Bakteriennachweis im Sediment des Mittelstrahlurins sowie Vorliegen urethritischer Symptomatik.
- Prostatitis: mindestens 10 Leucocyten/Ges. + Bakteriennachweis oder mehr als 30 Leucocyten mit dann fakultativem Bakteriennachweis in Exprimat oder -urin.
- Cystitis: cystoskopischer Nachweis und
- Pyelonephritis: typische Symptomatologie,

konnten ätiologisch wahrscheinlich bedeutungsvolle Urogenitalinfekte bei nicht weniger als 84 Männern (76,4%) nachgewiesen werden (vgl. auch "Symptomatologie").
Genauere Angaben zu Art und Häufigkeit der diversen epididymitisverursachenden Organismen finden sich im Kapitel "Erreger".

P a t h o g e n e s e

Anders als bei der kontroversen Diskussion der Ätiologiefrage herrscht in der Literatur Einigkeit in der Beurteilung der möglichen und des herausragenden pathogenetischen Weges bei der Epididymitisentstehung.
Möglich sind der kanalikuläre Weg von Urethra und/oder innerem Genitale retrograd über die ableitenden Samenwege, die lymphogene Pathogenese über Lymphbahnen des Samenstranges sowie der

hämatogene Entstehungsmechanismus über die Aa. testicularis, ductus deferentis und cremasterica. Nach übereinstimmender Auffassung aller Autoren (4, 13, 14, 17, 30, 88, 98, 115) überwiegt die kanalikuläre Pathogenese bei weitem.

Kanalikuläre Pathogenese der nichttuberkulösen Epididymitis durch Reflux sterilen oder entzündeten Urins

Es ist bereits seit 1920 (ROLNICK (94)) bekannt, dass (infizierter) Urin über die ableitenden Samenwege retrograd den Nebenhodenschwanz erreichen (und dort eine peritubuläre und interstitielle Entzündung hervorrufen) kann. O'CONOR (25) konnte 1935 die Refluxtheorie bestätigen; er fand in die Harnblase instillierte Silvollösung nach einer Latenz von 24 Stunden im Lumen des Vas deferens.

Physiologischerweise sind die ableitenden Samenwege gegen retrogrades Einfließen von Urin durch ein aus mehreren Einzelkomponenten bestehendes, refluxpräventives System geschützt; die wichtigsten Faktoren sind dabei nach SACHSE (98; auch: 4) der durch elastische Wandfasern gewährleistete Ruhekollaps des Ductus ejaculatorius, überwindbar mit einem Druck von 20 cm Wassersäule, und - durch keinen in der hinteren Harnröhre erreichbaren Druck aufhebbar - ein Ventilverschluß der Mündung des Ductus ejaculatorius am Colliculus seminalis.

a) Urinreflux nach angeborener, entzündlicher oder iatrogenmechanischer Zerstörung des refluxpräventiven Ventilapparates: Jede Läsion des Colliculus, entzündlich infolge Urethritis posterior und/oder Prostatitis oder iatrogen (etwa durch Katheterung, Cystoskopie oder insbesondere Prostatektomie) bedingt nach SACHSE

(98) eine Insuffizienz des Ductus-ejaculatorius-Ventilverschlusses, leistet dadurch dem Urinreflux Vorschub und muß somit als Risikofaktor für die Entstehung einer Nebenhodenentzündung gelten. Ähnlich äussert sich BROOKS (17). Darüberhinaus fand BABICS (5, s.a. 14) an 27 von 100 männlichen Leichen geringgradige Ektopien der Ductus-ejaculatorius-Mündung, verbunden mit geringerer Qualität des Ventilverschlusses und der Möglichkeit der refluxbedingten Epididymitisentstehung ohne entzündliche oder traumatische Colliculusalteration. LOWSLEY (71, s.a. 14) beschrieb Kinder mit kongenitalen obstruktiven Urethropathien, bei denen eine extreme Dilatation der prostatischen Harnröhre mit konsekutiver Verdünnung infantilen Prostatagewebes das Einfließen von Urin in die ableitenden Samenwege begünstigte. Im selben Sinne äussert sich KIVIAT (62).

b) Urinreflux bei anantomischer Obstruktion distal des Verumontaneum: Die erstmalige miktionscysturethrographische Demonstration urethrovasalen Refluxes gelang CARLTON (21) 1960 an zwei Patienten mit Stenosierung des Urethrallumens durch adenomyomatöse Prostatagewebe; dies bewies die Möglichkeit des Rückfließens von Urin bei Vorliegen obstruktiver Urethropathien. Bereits vor CARLTON war mehrfach beobachtet worden, wie sich aus vasokutanen Fisteln bei Patienten nach Vasektomie Urin entleerte. CARLTON (21) zitiert hierzu einige Arbeiten (HANLEY 1954, MEADE 1947, WHITE und BERRY (1956)).

MOORMANN (84) beschreibt Fälle mit angeborenen, im Lauf der Zeit sich verschlimmernden bulbären Harnröhrenstenosen, die durch Druckerhöhung im vorgeschalteten Harnsystem nicht nur Blasenhalssklerosen, Logencystitiden, hintere Urethritiden und Prostatitiden, sondern auch Epididymitiden bedingen können.
In BULLOCK's (20) Patientengut wiesen unter 59 über 50-jährigen Epididymitiskranken 15, also ein Viertel, Hypertrophien der Prostata auf.

c) Urinreflux durch funktionelle Obstruktion in Höhe des Meatus sphincter externus: Im Jahre 1976 nahm KOFF (66) an 29 Patienten mit unspezifischer Nebenhodenentzündung, bei denen bei anatomisch einwandfreiem Urogenitaltrakt und bei Fehlen klinischer neurologischer Störungen alle übrigen denkbaren Epididymitisursachen ausgeschlossen waren, cystometrische und sphincterelektromyographische Messungen vor; jeweils 24% dieser Patienten litten an - diskreten - neurogenen Blasenentleerungsstörungen und an sog. large-capacity-Blase. Alle diese Kranken konnten ihre Kontinenz nur dadurch wahren, dass sich der äussere Blasenschließmuskel stark kontrahierte. Dabei aber umspült der Urin die Ejakulatoriumsmündungen und kann, da er zusätzlich von seiten des Detrusor oder des Abdomens unter hohem Druck steht, retrograd in die Samenwege eingepresst werden. Eine derartige funktionelle Obstruktion hat also den gleichen Effekt wie eine anatomische Einengung, kann aber im Miktionscystourethrogramm nicht nachgewiesen werden,

da sie nur besteht, solange Kontinenz herrscht. Nur etwa die Hälfte der KOFFschen Patienten hatte infizierten Urin, keiner - wie erwähnt - anatomisch faßbare Schädigungen des Urotraktes. Dies beinhaltet, dass die Antirefluxbarriere allein durch hohen Druck überwunden wurde, was in gewissem Widerspruch zu der Meinung SACHSEs (98; s.o.) steht. MADERSBACHER (74) hält im Einvernehmen mit KOFF und anderen schlichtweg jede Beeinträchtigung des idealen Synergismus zwischen M.detrusor vesicae und M. sphincter externus für reflux- und damit adnexitisbegünstigend. Er präsentiert Daten von Querschnittsverletzten; nach fünfjährigem Bestehen der obligaten Reflexblase sah er bei 16% der Kranken, nach 15-jähriger Dauer bei 84% Urinreflux in die Adnexe.

Eine temporäre Dyssynergie im Sinne gleichzeitiger Blasenentleerung und Sphinkterkontraktion stellt bei gesunden Menschen die plötzliche intraabdominale Druckerhöhung (etwa beim Heben, Pressen, Husten, Sturz auf das Gesäß) bei gefüllter Harnblase dar. Die Theorie dieser Variante der Epididymitisentstehung, des sog. anstrengungsinduzierten Reflux, wurde von BADENOCH (6) formuliert und u.a. von CARLTON (21), WOLIN (122), KOFF (66) und MADERSBACHER (74) bestätigt.

Kanalikuläre Pathogenese der nichttuberkulösen Epididymitis durch Reflux von Prostata- und Samenblasensekret

MARBERGER (77) berichtet über die etwa mit dem 40. Lebensjahr einsetzende anatomische Umstrukturierung der Prostata mit konsekutivem Rückstau von Prostata- und Samenblasensekret, wodurch seiner Auffassung nach Nebenhodenaffektionen verursacht

und begünstigt werden. Die Möglichkeit einer Epididymitsentstehung nach rektaler Prostatapalpation und -massage beschreiben u.a. STAEHLER (103) und BOEMINGHAUS (14).

Lymphogene Pathogenese der nichttuberkulösen Epididymitis

Die Möglichkeit eines lymphogenen Infektionswegs zur Epididymis ist umstritten. ALTENÄHR (4) führt als Beweis für lymphogene Propagation die Epididymitiden nach prophylaktischer Vasoligatur (bei TUR-Prostata) an; es wäre jedoch denkbar, dass das infektiöse Agens vor der Ligatur bereits auf kanalikulärem Wege in Vas gelangt ist.
Alle Autoren betonen die Seltenheit der lymphogenen Pathogenese, sofern sie sie überhaupt erwähnen.

Hämatogene Pathogenese der nichttuberkulösen Epididymitis

Im Gegensatz zur tuberkulösen Epididymitis ist hämatogene Keimverschleppung in den Nebenhoden bei unspezifischen Epididymitiden eher selten. WEHNER (115) beschreibt eine Reihe von Infektionskrankheiten, u.a. Mumps, Influenza, Typhus, Malaria sowie Sepsis, bei denen Keime auf dem Blutweg in die Epididymis gelangen können.
Der hämatogene Weg gilt auch für die Fälle von Epididymitis als Komplikation von respiratorischen Infekten (nach GARTMANN (38) immerhin 20% aller Fälle), Zahnextraktionen (100) u.ä. Auch die Propagation von Viren soll hämatogen vor sich gehen (30).

Pathogenese der tuberkulösen Epididymitis

Große Uneinigkeit herrscht unter den verschiedenen Autoren in der Frage der Pathogenese der tuberkulösen Epididymitis. STAEHLER (103, 104) und SANDRITTER (99) bezeichnen die hämatogene Infizierung des Nebenhodens im Rahmen der Primärstreuung der Lungen- oder - sehr selten - Intestinaltuberkulose, unabhängig von der Entstehung der Nierentuberkulose, als den bei weitem überwiegenden Pathomechanismus. Ihrer Lehrmeinung zufolge ist der Nebenhoden häufig genitoprimärer Tuberkuloseherd.

Dagegen steht RÖSNER's (93) Ansicht, der überwiegende Teil der Genitaltuberkulosen entstünde auf kanalikulärdeszendierendem Weg vom sekundären Organherd Niere aus. Er hält die Prostata dementsprechend für den einzig möglichen genitoprimären Herd, was er durch seine Beobachtung unterstreicht, dass eine tuberkulöse Epididymitis so gut wie nie ohne tuberkulöse Prostatitis existiere; von der Prostata gelangen die Tuberkel nach RÖSNER kanalikulär in den Nebenhoden. BOEMINGHAUS (14) erwähnt weitere Verfechter der kanalikulären Infektpropagation.

ALTENÄHR (4) hält die hämatogene und die kanalikuläre Pathogenese für annähernd gleichhäufig; genitoprimärer Herd sei die Prostata, die er in 78% aller Fälle von Genital-Tbc betroffen fand, davon zu 27% als einziges Genitalorgan; demgegenüber war der Nebenhoden in nur 47% kombiniert (d.i. kanalikulär von der Prostata aus) und gar nur in 8% isoliert (d.i. hämatogen) befallen. Auch die Möglichkeit einer lymphogenen Tuberkeleinschwemmung in die Epididymis wird diskutiert (14).

Es werden ca. 5% aller Lungentuberkulosen durch Urogenitaltuberkulosen kompliziert, wobei die Latenz zwischen Primär- und Sekundärherd zwischen 5 und 20 Jahre beträgt (97). Genitaltuberkulosen sind beim Mann in 60 - 90% d.F. mit Urotuberkulose gekoppelt (93, 104).

Der bevorzugte Sitz der Nebenhodentuberkulose ist der Schwanz des Organs, von wo aus kanalikulär, seltener lymphogen, die übrigen Epididymis-Strukturen, der Hoden, die Samenblasen (nach STAEHLER (103, 104) in fast allen Fällen von Nebenhodentuberkulose) und - falls nicht selbst genitoprimärer Herd - die Prostata sowie weitere Organe befallen werden.

KÖNIG (64) betont, dass die Urogenitaltuberkulose über die Bildung von Harnröhrenstrikturen auch Epididymitiden anderer Ursache Vorschub leisten kann.

Ursachen im weiteren Sinn

(Disponierende Faktoren)

Die Einordnung eines definierten Falles einer Epididymitis in eine der möglichen Ätiologie- und Pathogenesekategorien gibt meist noch nicht erschöpfend Auskunft über die tieferliegenden Ursachen (i.e. Ursachen im weiteren Sinn) der Erkrankung; er erscheint daher nötig, zur Klärung der Frage nach dem eigentlichen Grund der Krankheit eine Klassifizierung nach anderen, weiter gefassten Kriterien vorzunehmen, die lediglich pathologische Zustände und Vorgänge berücksichtigt, auf denen unter

Vermittlung infektiöser oder nichtinfektiöser Entzündungsauslöser (Ätiologie) und eines pathogenetischen Weges eine Nebenhodenentzündung basieren kann.
So steht beispielsweise die Prostatektomie eine mögliche iatrogene "Ursache" für Epididymitiden dar, bei der die "Ätiologie" meist infektiös und die "Pathogenese" kanalikulär ist, eine Tonsillitis eine extraurogenitale "Ursache" infektiöser "Ätiologie" und hämatogener "Pathogenese".
Als Epididymitis-Ursachen kommen Harnabflußhindernisse, iatrogene Ursachen, ursächlich ungeklärte Urogenitalinfekte (Urethritiden, Prostatitiden, Cystitiden, Pyelonephritiden), Traumata, sexuelle Transmission, anstrengungsinduzierter Reflux, extraurogenitale Infekte, Tuberkulose und Raritäten in Frage.

Harnabflußhindernisse jeder Art und Lokalisation disponieren den Kranken zu einer Nebenhodenaffektion (4, 20, 66, 83, 106). Proximal des Verumontaneum gelegene Hindernisse beinhalten die Gefahr der Entstehung eines Harnwegsinfektes, Prostatahypertrophien und Harnröhrenverengungen stellen zusätzlich eine refluxbegünstigende anatomische Obstruktion dar (vgl. Kap. Pathogenese).

SVEND-HANSEN (106) fand Abflußhindernisse aller Art bei nicht weniger als 33% seiner 106 Epididymitiskranken, BULLOCKS (20) Untersuchungen an 130 Patienten ergeben einen Anteil von 24%, wohingegen MITTEMEYER (83) nur 3,4% unter 610 Fällen angibt. Wegen der starken Dominanz der Prostataadenome unter den obstruierenden Epididymitisursachen (BULLOCK: 16 v. 31, davon 15

über fünfzigjährig) finden sich Harnabflußstörungen bevorzugt bei Patienten höheren Alters (20, 52). Weitere obstruktive Ursachen einer Nebenhodenentzündung können sein: hochgradige Phimose, Verengung des Meatus urethrae externus, Urethrastriktur und -stenose, kongenitale Urethralklappen, Harnröhrendivertikel, Hypospadie, neurogene Blasenentleerungsstörungen, Blasentumoren und-divertikel, Steinleiden, Hydroureter und -nephrose, Funktionslosigkeit einer Niere u.a.

Die folgende Tabelle zeigt die Häufigkeit von Harnabflußstörungen als Epididymitisursache bei den Autoren MITTEMEYER (83, anno 1966, Kennbuchstabe A), SVEND-HANSEN (106/1977/B), und BULLOCK (20/1981/C) im Vergleich zu eigenen Ergebnissen (1982/D):

in %	A	B	C	D
Gesamtanteil	3,4	33	24	36
davon				
- Prostataadenom	1,5	16	12	23
- obstr.Urethropath.	1,5	n.b.	n.b.	18
- Abflußstör.in Blase, Ureter, Niere	0,5	17	12	5

(SVEND-HANSEN und BULLOCK berücksichtigen obstruktive Urethropathien in ihren Serien nicht)

Iatrogene Ursachen. Transurethrale diagnostische und therapeutische Maßnahmen (Katheterisierung, Bougierung, Cystoskopie, irritierende Instillationen in die Harnröhre, transurethrale Steinbehandlung, transurethrale Prostataresektion, Urethraplastik) und Eingriffe an den Genitalorganen oder in ihrer unmittelbaren Nähe (transrektale Prostatadiagnostik incl. Feinnadelbiopsie, Operationen der Prostata, Vasektomien und Vasoligaturen, Herniotomien (BOEMINGHAUS (14): in der Anamnese von 7% der unspezifischen Epididymitiden), Operationen von Hydro- und Varikozelen, Orchidopexien) können nach übereinstimmender Ansicht aller Autoren die Entstehung einer Epididymitis bedingen (u.a. 4, 30, 51, 66, 83, 103, 115).
MITTEMEYER (83) gibt die Häufigkeit iatrogener Ursachen in seiner Studie mit knapp 7% an, wohingegen in der vorliegenden Arbeit ein Prozentsatz von 22 ermittelt wurde. Die Ätiologie iatrogen bedingter Nebenhodenentzündungen ist größtenteils infektiös, ihre Pathogenese meist kanalikulär.
Besondere Aufmerksamkeit wird in der Literatur den durch Prostatektomien entstehenden postoperativen Epididymitiden zuteil (17, 19, 23, 29, 42, 60, 79, 86, 112), die als häufigste Frühkomplikation des Eingriffs bei den meist alten Patienten gefürchtet ist. BÜLOW und FROHMÜLLER (19) geben die Gesamtinzidenz mit etwa 4% an. Als Risikofaktoren gelten präoperativ bestehende Harnwegsinfekte, insbesondere Mischinfekte (19, 60, 79), mehr als zweiwöchige präoperative Dauerkatheterung (19, 79), insbesondere aber stärkere Verletzungen des Colliculus seminalis durch die Operation (19). Offene Prostatektomien (retro-

pubisch, suprapubisch, perineal) werden allgemein als epididymitisgefährdender anerkannt als transurethrale Resektionen (Inzidenz nach offener Op. 4-18%, nach TUR 2-6%; Lit. 17, 29, 112). DUNZENDORFER (29) hält das Entstehen oder Fehlen eines postoperativen Harnwegsinfektes für ein entscheidendes Gefährdungskriterium, eine Ansicht, die von COLLSTE (23) relativiert wird. Mit Ausnahme von DUNZENDORFER (er emphielt Gentamycinprophylaxe) und WANDSCHNEIDER (112)halten alle Autoren eine präoperative prophylaktische Vasoligatur oder besser Vasektomie für sinnvoll. Die Häufigkeit der Entstehung einer postoperativen Epididymitis ohne derartigen Schutz wird mit 4-25%, diejenige nach Prophylaxe dagegen mit 0-2% angegeben (17, 19, 42, 60, 79).

Den Anteil von Skrotaltraumata an den Ursachen der Epididymitis geben die verschiedenen Verfasser i.d.R. mit 4-7% an (15, 28, 52, 83), BOEMINGHAUS (14) gar mit 12,5%.
Hierbei kommt dem Trauma selbst wahrscheinlich nur die Rolle der Aktivierung bereits vorher latent vorhandener Infektherde zu, indem es einen Locus minoris resistentiae schafft (13, 88, 115). Auch Harnröhrentraumata können ebenso wie entzündliche oder obstruktive Urethropathien Auslöser einer Nebenhodenentzündung sein.
Im eigenen Patientengut sind Skrotaltraumata mit 4,5%, Harnröhrentraumata mit 0,9% repräsentiert.

Vor Einführung der Antibiotika stellte die Epididymitis gonorroica und damit die sexuell übertragene Nebenhodenentzündung die Majorität aller Fälle (WEHNER (115) 1928; SMITH (102) 1940: 65%). Mittlerweile aber ist der Anteil der Gonorrhoe klein

geworden (DIETZ (28) 1962: 17%, MITTEMEYER (83) 1966: 4%, BOHNENSTENGEL (15) 1970: 11%, eigenes Patientengut 1982: 0,0%); allerdings disponiert eine früher durchgemachte Gonorrhoe zu Epididymitiden anderer Ursache und Ätiologie (35, 66, 112). In jüngster Zeit werden diverse andere sexuell übertragbare Mikroorganismen als potentielle Epididymitiserreger angeschuldigt, so z.B. Mykoplasmen, non-specific-urethritis-Corynebakterien u.a., vor allem aber Chlamydia trachomatis (genaueres im Kapitel "Erreger"). FURNESS (37) fand bei 9 von 20 Epididymitis-Patienten in Aspiratkulturen sexuell übertragbare Erreger incl. Gonokokken (jedoch ohne Chlamydien), so dass "sein" Anteil von beim Geschlechtsverkehr erworbenen Nebenhodenentzündungen knapp 50% beträgt.
Die wissenschaftlichen Vorstellungen über die Entstehung von Epididymitiden infolge retrograden Urinierens, also durch anstrengungsinduzierten Reflux wurden im Kapitel "Pathogenese" dargelegt (bes. KOFF (66)). MITTEMEYER (83) macht diese Gegebenheit für 7% seiner Studienfälle verantwortlich, HOLMES (52) bei etwa jedem zwanzigsten Kranken. Die eigenen Untersuchungen ergaben Hinweise auf Reflux in 6% der Fälle.

Extraurogenitale Infekte. Septikämie, diverse Infektionskrankheiten wie Influenzy, Typhus, Malaria u.a., respiratorische Infekte (GARTMAN 38: 20% d.F.), sogar kariöse Zähne und Zahnextraktionen und andere Infektherde können durch hämatogene Keimmetastasierung den Nebenhoden entzündlich verändern (15, 52, 100, 115 u.a.).

Ursächlich ungeklärte Urogenitalinfekte, Tuberkulose.
Die Frage, inwieweit Epididymitiden von Infekten des übrigen Urogenitalsystems bedingt und begleitet sind, wurde bereits diskutiert (Kapitel "Ätiologie").
Der Anteil der Tuberkulose an allen entzündlichen Nebenhodenaffektionen wird mit 0,5 - 5% angegeben (eigenes Krankengut: 3,6%).

Raritäten. BOEMINGHAUS (13, 14) erwähnt eine besondere Entzündungsform, die Epididymitis erotica sive sympathica. Ungelöste und langdauernde sexuelle Erregung führt hierbei über Blutstau zur Transsudation in die serösen Hüllen von Epididymis und Ductus deferens; die bedingt eine akute Schwellung mit Entzündungssymptomatik.
ZBAR (124) berichtet schließlich darüber, dass sich hinter dem akuten Schub einer chronischen Epididymoorchitis eine Malakoplakie des Hodens verbergen kann; dieses Krankheitsbild ist selten und hat sein Äquivalent in der sog. Cystitis chronica en plaques aufgrund einer Harnblasenmalakoplakie.

Ursachen der Epididymitis des Kindes
Ätiologie, Pathogenese und Ursachen der kindlichen Epididymitis unterscheiden sich nicht grundsätzlich von den Gegebenheiten bei Erwachsenen. Allerdings wäre zu erwarten, dass das im präpubertären Alter vergleichsweise seltene Krankheitsbild häufiger durch angeborene urogenitale Mißbildungen wie Meatusstenosen, Ureterektopie, Harnröhrenklappen oder rektourethrale Fisteln mitbedingt ist. KIVIAT (62) und MEGALLI (78) beschreiben je

zwei Fälle von Refluxepididymitiden bei obstruktiven Erkrankungen der ableitenden Harnwege, und MANDELL (76) weist auf die Möglichkeit einer Epididymitisentstehung infolge ektoper Uretermündung in Samenleiter, Samenblasen oder gar Nebenhoden hin. Dennoch zeigt eine Studie von GISLASON (40) an 25 Epididymitispatienten im Alter von 1-17 Jahren einen Anteil urogenitaler Anomalien von nur 12%. Fast ebenso häufig war mit 8% eine hämatogene Streuung extragenitaler Infektherde verantwortlich, insbesondere im Rahmen von Haemophilus-influenzae-Meningitis und -Septikämie. LEWIS (69) vertritt die Meinung, dass die Epididymitis bei Buben fast immer mit einem Harnwegsinfekt vergesellschaftet ist - ähnliches publizieren WILLIAMS (121) und HERMANSEN (49), wohingegen GISLASON (40) bei weniger als einem Viertel seiner Fälle infizierten Urin nachweisen konnte.

Die tuberkulöse Epididymoorchitis des Kindes ist sehr selten, was sich aus der üblichen Pathogenese erklärt. In der Patientenpopulation der vorliegenden Arbeit fand sich unter 110 Kranken nur ein Junge im präpubertären Alter. Als Ursachen seiner rezidivierenden Epididymitiden waren zunächst eine ektope Uretermündung (nicht in die Tabellen aufgenommen, da auswärts und vor 1978 behandelt) und nach deren Beseitigung die Hypoplasie und Funktionseinbuße einer Niere anzuschuldigen.

Eigene Resultate

Bei den 110 Patienten der Untersuchungsreihe konnten als ursächlich bedeutende Faktoren ermittelt werden:

1. Harnabflußstörungen	40 (36,4%)
2. Iatrogene Ursachen	24 (21,8%)
3. Infekte des Urogenitaltraktes mit ungeklärter Primärursache	22 (20,0%)
4. Extraurogenitale Infekte	15 (13,6%)
5. Anstrengungsinduzierter Reflux	7 (6,4%)
6. Trauma	6 (5,5%)
7. Sexuelle Transmission	4 (3,6%)
8. Tuberkulose	4 (3,6%)
9. Ätiologisch völlig ungeklärte Fälle	6 (5,5%)

In 18 Fällen ist die Epididymitis auf das Zusammenwirken von je 2 der genannten Ursachen zurückzuführen (daher 128 Einzelfaktoren bei 110 Kranken).

Ein begleitender oder ursächlicher Infekt eines weiteren Organs des Urogenitalraumes (infektiöse Ätiologie) war, aufgeschlüsselt nach Ursachengruppen, in folgender Häufigkeit vorhanden:

1. bei Harnabflußstörungen	29 (72,5%)
2. bei iatrogenen Ursachen	22 (91,7%)
3. bei ursächlich ungeklärten Urogenitalinfekten	22 (100,0%)
4. bei extraurogenitalen Infekten	14 (93,3%)
5. bei anstrengungsinduziertem Reflux	4 (57,1%)
6. bei traumatischer Ursache	4 (66,7%)
7. bei sexueller Transmission	3 (75,0%)
8. bei Tuberkulose	4 (100,0%)
9. bei ursächlich völlig ungeklärten Fällen	0 (0,0%)
i n s g e s a m t:	84 (76,4%)

Die zugrundegelegten Definitionen für die einzelnen Infekte wurden im Kap. "Ätiologie", S. 11, gegeben.

Zu Harnabflußstörungen führten im einzelnen die folgenden pathologischen Gegebenheiten (Gesamtzahl der Patienten: 40, Gesamtzahl der Faktoren: 52, in 10 Fällen Zweifach-, in einem Fall Dreifachbehinderung des Harnflusses):

1.	Prostataadenom	25 (62,5 / 22,7%)
2.	Harnröhrenstenose, -striktur	11 (27,5 / 10,0%)
3.	Ureterorenale Hindernisse	5 (12,5 / 4,5%)
4.	Enger Meatus urethrae externus	4 (10,0 / 3,6%)
5.	Harnröhren-, Blasendivertikel	3 (7,5 / 2,7%)
6.	Phimose (mit deutlicher Miktionsbehinderung und Balanitis)	2 (5,0 / 1,8%)
7.	Neurog.Blasenentleerungsstörung	1 (2,5 / 0,9%)
8.	Abflußstörung ungekl. Natur	1 (2,5 / 0,9%)

(Die Prozentzahlen vor dem Querstrich beziehen sich auf die Gesamtheit der von Harnabflußstörungen betroffenen Patienten (40), diejenigen hinter dem Querstrich auf alle 110 Männer der Studie).

Die iatrogenen Ursachen der Epididymitis lassen sich wie folgt differenzieren (Gesamtzahl der Patienten: 24, Gesamtzahl der Faktoren 35, bei fünf Kranken Kombination von 2, bei drei Patienten Kombination von 3 Faktoren):

1.	Dauerkatheterung	14 (58,3 / 12,7%)
2.	Einmalkatheterung und Harnröhrenbougierung	4 (16,7 / 3,6%)
3.	Harnröhrenschlitzung	3 (12,5 / 2,7%)
4.	Transrektale Prostatadiagnostik	3 (12,5 / 2,7%)
5.	Z.n.früherer TUR-Prostata	3 (12,5 / 2,7%)
6.	Aktuelle TUR-Prostata	2 (8,3 / 1,8%)
7.	Herniotomie	2 (8,3 / 1,8%)
8.	Cystoskopie	2 (8,3 / 1,8%)
9.	Fertilitätsvasektomie	1 (4,2 / 0,9%)
10.	Prostata-Feinnadelbiopsie	1 (4,2 / 0,9%)

(Für die Beziehungsgrößen der Prozentzahlen gilt sinngemäß das unter "Harnabflußstörungen" Gesagte)

Zu den iatrogenen Ursachen ist zu erwähnen, dass ein Kranker im Zustand nach früherer TUR-Prostata an einer ossifizierenden Fremdkörperfunikulitis litt, die als Ursache der Epididymitis anzusehen ist.

Da 14 der 15 Patienten mit ursächlich angeschuldigten extraurogenitalen Infekten auch Harnwegsinfekte aufwiesen, ist die Verantwortlichkeit der ausserurologischen Herde als fraglich einzustufen. Allerdings wurden nur solche Infekte berücksichtigt, deren Erreger in Art und Antibiogramm denen der Epididymitis entsprachen oder deren zeitlicher Verlauf zu dem der Nebenhodenentzündung fast vollkommen kongruent war. Es handelte sich um 11 Infekte des Respirationstrakts (73,3 bzw. 10,0%), 2 Fälle von Sepsis (13,3 bzw. 1,8%) und je eine Otitis media und bakterielle Parotitis (je 6,7 bzw. 0,9%).

3 der 7 Fälle von vermuteten anstrengungsinduziertem Reflux waren von keinem Harnwegsinfekt begleitet, so dass Reflux sterilen Urins anzunehmen ist (2,7% aller Patienten).

Unter den 6 Patienten mit Traumata in der unmittelbaren Anamnese befand sich ein Mann, der zur Selbstbefriedigung Gegenstände in die Harnröhre und ins Penisgewebe gebohrte Kanäle einzuführen pflegte. Der Fall wurde als Harnröhrentrauma eingestuft; die fünf verbleibenden Kranken hatten stumpfe Skrotalverletzungen erlitten.
Nur wenn die Partnerin des Patienten gleichzeitig zur Epididymitis des Mannes an einer manifesten Genitalinfektion erkrankt

war, wurde sexuelle Transmission angenommen; der tatsächliche Anteil liegt daher u.U. bedeutend höher.

Die folgende Tabelle gibt einen Vergleich des relativen Anteils der einzelnen Ursachenfaktoren in der Studie von MITTEMEYER (Kennbuchstabe A, Publikationsjahr 1966, Literaturstelle 83), den eigenen Ergebnissen (B) sowei bei einer Reihe anderer Autoren (C), wobei gelegentliche Besonderheiten in der Auswahl des Patientenguts ausser Acht gelassen wurden:

in %	A	B	C
Harnabflußstörungen	3	36	BULLOCK 24; SVEND-H. 33
Iatrogene Ursachen	7	22	-
prim.ungekl.Urogen.-Infekte	17	20	-
Extraurogen. Herd	?	14	BOHNENSTENGEL unter 1; GARTMAN ca. 20
Anstreng.-ind.Reflux	7	6	HOLMES 4
Trauma	7	5	HOLMES 4; BOHNENSTENGEL 4; DIETZ 6; BOEMINGHAUS 13
Sexuelle Transmission	4	4	BOHNENSTENGEL 11; DIETZ 17; FURNESS 45
Tuberkulose	1	4	BOHNENSTENGEL 0,5; DIETZ 1
Idiopathisch	54	5	-

(Zugehörige Literaturstellen: BOEMINGHAUS (14), BOHNENSTENGEL (15), BULLOCK (20), DIETZ (28), FURNESS (37), GARTMAN (38), HOLMES (52), SVEND-HANSEN (106).

Die teilweise erheblichen Unterschiede sind beeindruckend; die Studie MITTEMEYER's (83) muß als die wertvollste gelten, da sie an 610 Männern jeden Alters durchgeführt wurde.

Besondere Fragestellungen an den eigenen Patienten:

a) Sexualverhalten: Die 53 Fragebogenpatienten gaben Auskunft über ihr Alter beim ersten Geschlechtsverkehr, die Gesamtzahl der Sexualpartnerinnen in ihrem Leben, die Häufigkeit des Partnerinnenwechsels in der Zeit kurz vor Ausbruch der Epididymitis und die Häufigkeit des Geschlechtsverkehrs zu dieser Zeit. Für keinen der angeführten Parameter ließen sich irgendwelche Trends erkennen, die Streubreite der Sexualgewohnheiten war enorm. Auch eine Bevorzugung bestimmter Verhaltensgruppen durch bestimmte Erreger war nicht sichtbar.

b) Psychosomatik: Ebenfalls via Fragebogen wurde von den Patienten angegeben, ob sie in der Zeit des Ausbruchs der Nebenhodenentzündung besonderen psychischen Belastungen ausgesetzt waren. Nur je 3 Kranke berichteten über Störungen der damaligen Partnerbeziehung bzw. des gesamten Sexualerlebens (je 5,7%), 13 Patienten fühlten sich aus nichtsexuellen Gründen psychisch alteriert (24,5%). 50,6% der Befragten verneinten jede psychische Problematik, 7,5% verweigerten hierzu die Auskunft. Diesem Ergebnis zufolge kann die Epididymitis wohl nicht als psychosomatische Erkrankung deklariert werden, wenngleich auch im Einzelfall psychische Faktoren von enormer Bedeutung sein mögen.

c) Eine das Immunsystem schwächende Erkrankung lag bei 22 Patienten vor (20,0%). 13 Männer (11,8% aller 110 Kranken) litten an Diabetes mellitus, 9 Patienten (8,2%) an einem malignen Neoplasma und je einer (je 0,9%) an ursächlich ungeklärter Leucopenie und an Lungentuberkulose (die Epididymitis dieses

Patienten war nichttuberkulöser Natur). Der Anteil der Diabetiker an den Epididymitispatienten lag damit dreimal höher als in der Gesamtbevölkerung (11,8 gegenüber ca.4%); für die Behauptung aber, Zuckerkranke seien epididymitisgefährdeter als Nichtdiabetiker, ist die Fallzahl viel zu gering.

d) Nach VOGT (109) können chronische Entzündungen der männlichen Adnexe durch proktologische Erkrankungen unterhalten werden; dahingehende Untersuchungen wurden an den eigenen Patienten nicht angestellt.

E r r e g e r

Eine Vielzahl von Mikroorganismen ist als Erreger infektiöser Epididymitiden anerkannt oder in Diskussion. Es sind dies

- Geläufige Erreger urologischer Infektionen, darunter eine Reihe sexuell übertragbarer Keime,
- Erreger von Allgemeininfekten,
- Mykobakterien,
- Hefepilze, die nur bei Resistenzminderung des Körpers Pathogenität entfalten und
- Viren.

Erreger urologischer Infektionen

Als ausserordentlich häufige Verursacher von entzündlichen Affektionen der Nieren und ableitenden Harnwege sind Keime aus der Familie der Enterobakterien bekannt; zu ihnen gehören unter anderem Escherichia coli (47, 88, 98), Proteus (meist mirabilis; 98), Klebsiella (98), Enterobacter, Serratia und Citrobacter;

ihren Anteil bei urologischen Infekten beziffert HUBMANN (56) mit etwa 80%. Zusammen mit den zwar nicht in mikrobiologischer, wohl aber in klinischer Hinsicht eng mit ihnen verwandten Keimen der Gattung Pseudomonas (i.d.R. aeruginosa = Pyocyaneus; (47, 88, 98) sind die Enterobakterien auch als geläufige Erreger von Epididymitiden insbesondere älterer Männer bekannt. BERGER und Mitarbeiter (9, 10, auch 52) vermochten sie aus dem Urin von 12 von 16, in einer anderen Untersuchungsreihe bei 8 von 10 Männern über 35 Jahren zu isolieren, die an akuter Nebenhodenentzündung erkrankt waren. Hingegen konnten coliforme Bakterien und Pseudomonas nur bei einem von 34 (9) bzw. bei keinem von 13 (10) unter 35jährigen Epididymitispatienten gefunden werden. Das Durchschnittsalter der an durch Coliforme und Pseudomonas verursachter Nebenhodenentzündung Erkrankten betrug in HOLMES Studie (52) 54 Jahre. Derselbe Forscher gibt darüberhinaus an, in der Anamnese der an Nebenhodenentzündungen coliformer Ätiologie Leidenden seien besonders häufig urogenitale Anomalien (bei 54%) und eine früher durchgemachte Epididymitis (bei 40%), in der Symptomatik überdurchschnittlich oft ein Skrotalödem und -erythem sowie eine Mittelstrahlpyurie nachweisbar, während andere diagnostische Kriterien wie Urethralausfluß und Leistenschmerz eher mit andersartigen Mikroorganismen (Gonokokken und Chlamydien, s.u.) assoziiert seien (9, 10, 52).

Die beim Geschlechtsverkehr übertragbaren Organismen, insbesondere Chlamydia trachomatis, werden seit Ende der siebziger Jahre für den Löwenanteil der Epididymitiden junger, sexuell

aktiver Männer verantwortlich gemacht (9, 10, 47, 48, 52). Nach der Verifizierung der Rolle von Chlamydia trachomatis in der Ätiologie eines beträchtlichen Teils nichtgonorrhoischer Urethritiden (u.a. 16, 53) konnte die wesentliche Rolle dieses weder den Bakterien noch den Viren zugehörenden Erregers auch für Epididymitiden nachgewiesen werden. So fand beispielsweise HARNISCH (47) 1977 diesen Organismus bei 55% unter 32-jähriger, nicht gleichzeitig an Gonorrhoe erkrankter Epididymitispatienten. In den BERGER'schen Studien wird ihnen ein Anteil von 50 (9) bzw. 85% (10; dieser Anteil bezieht sich auf alle nichtgonorrhoischen Epididymitiden) an den Nebenhodenentzündungen jüngerer (unter 35-jähriger)Männer zugeschrieben, während er in nur 6 (9) bzw. 0% (10) der Fälle bei Männern aus der höheren Altersgruppe gefunden wurde. HOLMES (52) konnte Chlamydia trachomatis bei seinen beiden Patienten (Gesamtpopulation: 50) nachweisen, die zur Anamnese ihrer entzündlichen Nebenhodenaffektion ungewöhnliche körperliche Belastung angaben, eine Entdeckung, die die Theorie vom anstrengungsinduzierten Reflux sterilen Urins als Ursache von Epididymitiden relativieren kann. Häufige symptomatologische Phänomene der Chlamydienepididymitis sind dysurische Beschwerden (43%), Ausfluß entzündlichen Sekrets aus der Harnröhre (65-100%) -wenn auch häufig nur durch Auspressen aus der Urethra demonstrabel (47) -sowie Dolenz in der Inguinalregion (9, 10, 52). Die Ursächlichkeit sexueller Transmission für den Erwerb von Chlamydieninfekten wird durch BERGER's Beobachtung plausibel gemacht, der unter 9 untersuchten Sexualpartnerinnen von Männern mit Chlamydienepi-

didymitis in zwei Fällen den Erreger direkt im Zervikalschleim nachwies, bei sechs der Frauen einen für stattgehabte Infektion beweisenden Antikörpertiter fand und in zwei Fällen eine unspezifische entzündliche Affektion der Beckenorgane diagnostizierte (9). Das Durchschnittsalter der Patienten mit chlamydialer Nebenhodenentzündung beziffert HOLMES (52) mit 25 Jahren; es fällt damit in die Zeit höchster sexueller Aktivität.

Die intensive Suche nach verantwortlichen Erregern für bis dahin idiopathische Epididymitiden, deren großer Erfolg die Entdeckung des eben beschriebenen Organismus Chlamydia trachomatis war, wurde sicherlich nicht zuletzt durch den fortschreitenden Rückgang des Anteils von Neisseria gonorrhoeae in der Ätiologie veranlaßt.

Während SMITH (102) 1940 noch 65% der Epididymitiden seiner Untersuchungsreihe der Gonorrhoe zuschrieb (vgl. auch 115), kommen DIETZ (28) 1960 und BOHNENSTENGEL (15) 1970 auf Anteile von 17 bzw. 11%, MITTEMEYER (83) 1966 in einer sehr großen Studienpopulation gar nur auf wenig mehr als 4%, wobei zudem nur einer von 610 Männern eine floride, die übrigen 24 lediglich eine im Verlauf der vorangegangenen 14 Tage aufgetretene Gonorrhoe zeigten. BERGER (9) beziffert die Verantwortlichkeit von Neisseria gonorrhoeae in seiner Studie auf insgesamt 14%, unter seinen jüngeren Männern auf 21% und bei den über 35-jährigen auf 0%. WATSON (114) glaubt, der niedrige Anteil gonorrhoischer Ätiologie sei lediglich Ausdruck einer häufig versäumten dahingehenden Diagnose und weist darauf hin, dass die gonorrhoi-

sche Epididymitis klinisch in vielen Fällen nicht von Nebenhodenentzündungen anderer Ursache zu unterscheiden sei; Angaben über das Datum des letzten Geschlechtsverkehrs seien unzuverlässig, ebenso fehle der - von vielen anderen Autoren als obligat beschriebene (9, 10, 52) - urethrale Ausfluß in bis zu 50% d.F. und sei andererseits bei etwa einem Fünftel nichtgonorrhoischer Urogenitalaffektionen nachweisbar. Ähnlich äussert sich ELIASSON (32).

In WATSON's (114) Serie wurden immerhin 16% der Epididymitiden als Komplikation der Gonorrhoe klassifiziert, obwohl ein beträchtlicher Teil der Studienpopulation zum Zeitpunkt der bakteriologischen Diagnostik bereits antibiotisch anbehandelt war. FURNESS (35) unternahm den Versuch, bei Epididymitispatienten mit gleichzeitiger akuter gonorrhoischer Urethritis den Gonokokkus aus dem entzündeten Nebenhodengewebe zu isolieren; da ihm dies in 90% der Fälle mißlang, postuliert er, Epididymitiden seien im allgemeinen keine Komplikation der Gonorrhoe. Hierzu ist zu bemerken, dass die gonorrhoische Epididymitis nach WEHNER (115) in der Regel erst in der dritten Woche nach Beginn der Urethralgonorrhoe ausbricht. FURNESS (35) attestiert der Gonorrhoe allerdings die Rolle eines Risikofaktors im Hinblick auf Epididymitiden anderer Ursache, eine Meinung, die auch von WOLIN (122) geteilt wird; der hierbei zugrundeliegende Pathomechanismus könnte in der Entzündungs- und Refluxbegünstigung durch gonorrhoische Harnröhrenstrikturen oder aber in der Entwicklung von Pathogenität durch normalerweise apathogene Organismen in Anwesenheit des Gonokokkus (etwa Corynebakterien) zu suchen sein.

Im Zusammenhang mit Neisseria gonorrhoeae soll erwähnt werden, dass auch der nahe Verwandte Neisseria meningitidis ursächlich für eine Epididymitis verantwortlich sein kann (120). Der Erreger gelangt u.U. durch orale Sexualpraktiken (Cunnilingus, Fellatio) in den Urogenitaltrakt, bei Kindern kann hämatogene Streuung ursächlich sein (111).
Neben Neisserien und Chlamydien schuldigt die Literatur weitere venerisch übertragbare Organismen der Auslösung von Nebenhodenentzündungen an, deren Rolle aber letztlich noch ungeklärt ist.
FURNESS (35, 36), der Entdecker des sog. "non-specific-urethritis-Corynebakteriums" als ätiologischem (Teil-)Faktor bei einem großen Teil nichtgonorrhoischer Urethritiden, schreibt diesen seiner Meinung nach potentiell pathogenen Organismen auch für Epididymitiden eine ernstzunehmende ätiologische Rolle zu; er isolierte sie aus dem Nebenhoden von 8 von 39 Männern mit idiopathischer Epididymitis (ca. 20%) und gar bei 8 von 20 Epididymitispatienten, die zugleich an Gonorrhoe litten (40%). Ureaplasma urealyticum (= T-Mykoplasma) dürfte an manchen Fällen von Nebenhodenentzündung ebenfalls nicht unbeteiligt sein (13, 14, 37, 47, 88). So fand BERGER (9) diesen Mikroorganismus, der bei Harnröhrenbefall dünnen, wässrigen Ausfluß produziert (27), in Urin oder Urethra von 8 seiner 10 Patienten, bei denen er keine andere Ursache entdecken konnte; auch bei Prostatitiden, die ja häufig eine Epididymitis bedingen, wird der Erreger recht oft gefunden (26); HOLMES (52, 53) lehnt dagegen eine ätiologische Verantwortlichkeit von Ureaplas-

men ab.

Noch zurückhaltender als im Falle der Ureaplasmen sind die Autoren in der Regel bei der Beantwortung der Frage, ob auch Mycoplasma hominis als Erreger für Epididymitiden in Frage kommt. FURNESS (37) teilt ihnen keine Rolle bei der Auslösung einer unspezifischen Urethritis zu, wobei sie dann wohl auch für Epididymitiden nicht verantwortlich sein können. Andere sahen sie häufig als Ursache von Urethroadnexitiden (z.B. 92). Die Möglichkeit von Mycoplasma-hominis-Epididymitiden diskutieren u.a. BOEMINGHAUS (13, 14) und PRZYBILLA (88).

Der Flagellat Trichomonas vaginalis, Erreger von Urethritiden, Prostatitiden und Cystitiden (u.a. 98), gilt als möglicher Erreger auch von Nebenhodenentzündungen (88). DERRICK (27) fand Trichomonaden bei fast unglaublichen 89% von 190 infertilen Männern sowie bei 3 von 10 fertilen Kontrollen; er sagt allerdings nicht, zu welchem Prozentsatz die Infertilität seiner Klientel auf Epididymitiden zurückzuführen war.

Die Syphilis involviert in ihren Stadien II und III unter den Gebilden des Skrotale in der Regel nur den Testis. Die Existenz luetischer Epididymitiden wird von manchen Autoren gänzlich bestritten (z.B. 27), andere weisen auf ihre ausserordentliche Seltenheit hin. Die Lues II des Nebenhodens befällt nach WEHNER bilateral und indolent die Nebenhodenköpfe, die Gummata des Tertiärstadiums sind normalerweise im Schwanzteil des Organs lokalisiert (115). Auch BOEMINGHAUS (14) und GRAVES und ENGEL (43) weisen auf die Möglichkeit einer Epididymitis durch Treponema pallidum hin.

Unter den grampositiven Kokken kommt in der Ätiologie von Urogenitalinfektionen und Epididymitiden den Enterokokken (=ß-hämolysierende Streptokokken der Lancefield-Gruppe D = Streptococcus faecalis) der bedeutendste Part zu (13, 14, 88). HUBMANN (56) sah sie bei rund 20% der Infektionen der Nieren und ableitenden Harnwege.

Andere Streptokokken, etwa ß-hämolysierende der Gruppe A oder vergrünende, können nach Meinung diverser Autoren ebenfalls in Epididymitiden involviert sein (13, 14, 83, 88).

Aus der Gruppe der Staphylokokken ist die urogenitale Pathogenität nur des Staphylococcus aureus gesichert (HUBMANN (56): 1-3% der Infekte des Urotrakts), dessen Vorkommen im Rahmen einer Epididymitis Hinweis auf das Vorliegen eines extraurogenitalen Entzündungsstreuherdes geben kann. Andere Staphylokokken, wie etwa St. albus sc.epidermidis, gehören zur physiologischen Flora der vorderen Harnröhre; ihnen wird im allgemeinen keine Pathogenität zugeschrieben.

Erreger von Allgemeininfekten

Diplococcus pneumoniae kann als Komplikation eines respiratorischen Infektes oder auch nach venerischer Infektion den Nebenhoden entzündlich verändern (13, 14, 37).

Fälle von Epididymoorchitiden des Kindes, verursacht durch Haemophilus influenzae, beschreiben u.a. WALDMAN (111) und HERMANSEN (49).

Absolute Raritäten sind Epididymitiden und Epididymoorchitiden durch Salmonellen (39, 43, 49), Shigellen (49), Bruzellen (43) oder Plasmodien (Malaria; 43). Der Inder RAGHAVAIAH (89) beschrieb verkalkende Funikuloepididymitiden durch Wucheria bancroftii (Filariasis).

Mykobakterien

Das Mycobacterium tuberculosis kann als Typhus humanus (mit Abstand am häufigsten), Typhus bovinus oder atypische Form aus dem tuberkulös veränderten Nebenhoden isoliert werden (14). BOEMINGHAUS (13, 14) fand Tuberkelbakterien in nur 34,5% der Fälle von Epididymitis tuberculosa.

Hefepilze

Hefepilze, in aller Regel Candida albicans, entfalten im menschlichen Organismus nur bei herabgesetzter Kraft des Abwehrsystems Pathogenität. U.a. PRZYBILLA (88) hält sie für mögliche Epididymitiserreger, jedoch steht ein Beweis für eine derartige Rolle in der vorliegenden Literatur aus.
Die vier Patienten der eigenen Reihe, bei denen Candidapilze gefunden wurden, litten an Karzinomen (3 Männer) bzw. Diabetes mellitus (einer).

Viren

Auch Viren werden in der Ätiologie von Epididymitiden diskutiert. WALDMAN (111) hält sie besonders beim Kind für häufige Erreger. HARNISCH (47) konnte aus Urethra bzw. Ejakulat von je 2 seiner 24 Epididymitispatienten Herpes-simplex- und

Cytomegalieviren züchten, hält ihre Bedeutung jedoch für nicht gesichert, da sie auch beim Gesunden vorkommen (47, 108). DEBRUYNE (26) sah diese Viren in 4% seiner Fälle von chronischer Prostatitis und nie beim Gesunden.
WOLIN (122) fand in 3 von 28 Epididymitisfällen im Nebenhodenaspirat Arbo- oder Rhinoviren, doch scheint auch er die ätiologische Bedeutung eher skeptisch zu beurteilen.

Bei der definitiven Zuordnung eines isolierten Mikroorganismus zur Ätiologie eines Falles von Epididymitis bestehen folgende Schwierigkeiten:
Zum einen ist die Pathogenität verschiedener Organismen umstritten, da viele von ihnen bei klinisch gesunden Männern auffindbar sind, andererseits aber auch oft im Krankheitsfall als einzige isoliert werden.

Zum anderen herrscht große Unklarheit darüber, inwieweit aus anderen Kompartimenten als aus dem Nebenhoden selbst (z.B. Urin, Urethra, Prostatasekret, Ejakulat) isolierte Erreger als ätiologisch für die Epididymitis entscheidend betrachtet werden dürfen.
Darüberhinaus können Urin, Prostataexprimat und Seminalflüssigkeit bei ihrer Passage durch die Urethra mit Keimen der vorderen Harnröhre kontaminiert werden, weshalb in diesen Fällen nicht einmal eine exakte Herkunftsdiagnose der aufgefundenen Erreger möglich ist. BERGER (11) und NILSSON (85) vertreten trotzdem die Ansicht, aus der Untersuchung von Urin oder Urethralabstrich gewonnene mikrobiologische Erkenntnisse

ließen einen recht zuverlässigen Schluß auf das Erregerspektrum der jeweiligen Epididymitis zu, während FURNESS (37) und PRZYBILLA (88) in dieser Frage gänzlich anderer Meinung sind.
Je stärker man der Auffassung zuneigt, Nebenhodenentzündungen seien in der Regel als Komplikationen von Harnwegsinfekten aufzufassen, desto eher wird man die genannten extraepididymalen Quellen der Erregerdiagnostik akzeptieren können.

Beurteilung der Zuverlässigkeit von Erregerbestimmungen aus Urin, Prostatasekret und Ejakulat an eigenen Patienten

Mikrobiologische Ergebnisse aus Kulturen von Nebenhodenabstrichen lagen in 8, aus dem Ejakulat in 13, aus der Prostatasekretuntersuchung in 55 und aus der Mittelstrahlurinkultur in 104 Fällen vor.

In keinem der 8 Fälle mit Nebenhodenabstrichkultur wurde gleichzeitig das Prostatsekret mikrobiologisch untersucht, so dass zur Frage der Resultatskongruenz hier keine Aussage möglich ist.
Nebenhodenabstrich- und Urinkultur wiesen volle Übereinstimmung in 4 v. 8, keinerlei Übereinstimmung in 2 v. 8 Fällen auf und waren zweimal nicht vergleichbar. Die beiden Fälle von Divergenz sind durch mehrwöchigen zeitlichen Abstand und durch die Durchführung einer antibiotischen Therapie zwischen beiden Verfahren erklärbar.

Ejakulat- und Prostatapreßsaftkulturen zeigten volle oder abdeckende Kongruenz in 4 v. 13 Fällen sowie fünfmal Resultatsunterschiede, von denen nur drei erklärlich sind (s.o.); in 4 Fällen mikrobiologischer Ejakulatsuntersuchung standen keine Exprimatkulturen zur Verfügung.
Ejakulat- und Urinuntersuchungen erbrachten fünfmal dasselbe Ergebnis, stimmten ebensooft nicht überein und waren dreimal nicht vergleichbar. Nur für 2 der 5 Divergenzen gibt es plausible Erklärungen.

Für eine statistische Analyse der Problematik sind die gegebenen Fallzahlen zu gering; dennoch scheinen Prostatasekret- und Urinkulturen in ausreichender Richtigkeit Auskunft über den Erreger einer Epididymitis zu geben.

Erregerspektrum bei den eigenen Ergebnissen

Es wurden keine mikrobiologischen Untersuchungen auf Anaerobier, Chlamydien und Viren vorgenommen.
Unberücksichtigt bleiben in den folgenden Tabellen die i.d.R. apathogen saprophytären Kokken, Staphylococcus albus sc.epidermidis sowie Corynebacterium xerosis.

Die acht intraoperativ gewonnenen Nebenhodenabstrichpräparate erbrachten folgende mikrobiologische Ergebnisse:

Enterobakterien (beide E.coli)	2 (25,0%)
Pseudomonas aeruginosa	1 (12,5%)
Staphylokokken	1 (12,5%)
Mycobacterium tuberculosis	1 (12,5%)
negatives Kulturergebnis	3 (37,5%)

Im Ejakulat von 13 Patienten wurden aufgefunden:

Streptokokken	4 (30,8%)
(davon Enterococcus 3, Streptococcus Gr A 1, Streptococcus viridans 1)	
Enterobakterien	3 (23,1%)
(davon E.coli 2, P.mirabilis 1, Citrobacter 1)	
Mykoplasmen	1 (7,7%)
(M. hominis 1)	
kein Mikroorganismus	6 (46,2%)

Bei einem Kranken wurden sowohl Streptokokken als auch Enterobacterien gefunden.

Das Prostataexprimat bzw. der Exprimaturin zeigten (n = 55):

Enterobakterien	7 (12,7%)
(Coli 5, Proteus 2, Klebsiella 1, Serratia 1)	
Streptokokken	6 (10,9%)
(Enterokokken 5, Str.Gr.A 1)	
Mykoplasmen (Ureapl. 3, M.hominis 1)	4 (7,3%)
Staphylokokken	2 (3,6%)
Mycobacterium tuberculosis	1 (1,8%)
kein mikrobielles Wachstum	38 (69,1%)

In 3 Fällen waren mehrere Keimgruppen beteiligt.

Aus dem Mittelstrahlurin schließlich konnten gezüchtet werden (n = 104):

Enterobakterien (Coli 26, Proteus 5, Klebsiella 3, Enterobacter 1)	29 (27,9%)
Streptokokken (davon 2 Enterokokken)	4 (3,8%)
Staphylokokken (davon 2 Staph.aureus)	4 (3,8%)
Candida albicans	4 (3,8%)
Pseudomonas aeruginosa	2 (1,9%)
Mykoplasmen	1 (1,0%)
Mycobacterium tuberculosis	1 (1,0%)
kein Keimwachstum	67 (64,4%)

Bei 4 Kranken wurden Keime aus je 2 Gruppen isoliert, einmal gar waren 5 Erregerklassen vertreten.

Um ohne Verlust eines Minimums von Übersichtlichkeit Vergleichsanalysen zwischen den Erregerarten und anderen Parametern (z.B. Patientenalter, Therapieerfolg) anstellen zu können, wurde die folgende Tabelle erstellt. In ihr ist jeweils nur das Ergebnis der mikrobiologischen Kultur aus dem nebenhodennächsten Ursprungsort berücksichtigt, wobei folgende Klassifikation zugrunde gelegt ist: Nebenhodenabstrich vor Ejakulat, gefolgt von Prostatasekret und schließlich Mittelstrahlurin.

Die Isolierung pathogener Keime gelang bei insgesamt 54 v. 110 Patienten (49,1%). Es entfielen auf

1.	Enterobakterien (E. coli 27, Proteus 6, Klebsiella 3, Enterobacter 1, Citrobacter 1)	33	(61,1 / 30,0%)
2.	Streptokokken (Enterokokken 10, Str.GrA 2, viridans 2, undiff. 1)	13	(24,1 / 11,8%)
3.	Staphylokokken (aureus 2, unklassif.4)	6	(11,1 / 5,5%)
4.	Mykoplasmen (M.hominis 3, Ureaplasmen 3)	6	(11,1 / 5,5%)
5.	Candida albicans	4	(7,4 / 3,6%)
6.	Pseudomonas aeruginosa	3	(5,6 / 2,7%)
7.	Mycobacterium tuberculosos	2	(3,7 / 1,8%)

(Die Prozentzahlen vor dem Querstrich sind bezogen auf die 54 Fälle mit gelungenem Erregernachweis, diejenigen dahinter auf alle 110 Patienten).

Bei einem Kranken waren Keime aus fünf, bei einem weiteren aus drei und bei sieben aus zwei Gruppen vorhanden.
Die nun anschließende Tabelle gibt einen Vergleich des relativen Anteils der einzelnen Erreger in MITTEMEYER's (83) Arbeit und der eigenen Studie. MITTEMEYER (83) fand pathogene Keime bei 156 v. 610 Patienten (25,6%). Die Gesamtzahl der Patienten mit positivem Erregernachweis (156 bzw. 54) ist Grundlage für die Prozentualberechnung:

(in %)	MITTEMEYER 1966	EIG. STUDIE 1982
E. coli	46,2	50,0
Pseudomonas	10,1	5,6
Enterobacter	10,1	1,9
Proteus	3,2	11,1
Staphylococcus aureus	7,7	3,7
ß-hämoly.Streptok.	2,6	22,2
nicht-hämolys.Streptok.	1,5	1,9
N.gonorrhoeae	16,0	0,0
Mycobact.tuberculosis	3,2	3,7

Die deutlichsten Unterschiede zeigen sich bei den ß-hämolysierenden Streptokokken, die in der eigenen Studie einen fast 10mal höheren Anteil haben als bei MITTEMEYER, sowie bei den Gonokokken, die in der eigenen Studie nicht vorkommen.

Zur Beurteilung der Erregerverteilung in verschiedenen Altersklassen wurden 110 Kranken zwei Gruppen zugeteilt, die durch das Durchschnittsalter der Patienten von 45,6 Jahren definiert sind. Der "jüngeren Gruppe" (bis 45 Jahre) gehören 52 Patienten an; nur 18mal = 34,6% gelang ein Erregernachweis. Bei den 58 Männern der "älteren Gruppe" konnte dagegen zu 62,1% (36 Patienten) ein pathogener Mikroorganismus gezüchtet werden!

Die jeweilige Gesamtzahl der Patienten mit positivem Erregernachweis, d.h. 18 für die jüngere, 36 für die ältere und 54 für die Gesamtgruppe, stellt die Berechnungsgrundlage für die Prozentsätze dar:

in %	BIS 45 a (n=18)	ÜBER 45 a (n=36)	GESAMT (n=54)
Enterobakterien	38,9	72,2	61,1
Streptokokken	44,4	13,9	24,1
Staphylokokken	0,0	16,7	11,1
Mykoplasmen	16,7	8,3	11,1
Candida	0,0	11,1	7,4
Pseudomonas	11,1	2,8	5,6
Mycobacterium tbc.	0,0	5,6	3,7

Es zeigt sich in Übereinstimmung mit der Literatur die erwartete deutliche Bevorzugung älterer Patienten durch Enterobakterien,wohingegen Streptokokken und Mykoplasmen bei Jüngeren überwiegen.

S y m p t o m a t o l o g i e

Nicht zuletzt das Vorkommen der Epididymitis in mehreren Verlaufsvarianten, nämlich als häufige akute, seltenere chronische und ausserdem als subakute bis subchronische tuberkulöse Nebenhodenentzündung, trägt zur Vielfalt der subjektiven und objektiven Krankheitskriterien bei; diese manifestieren sich als lokale entzündliche Veränderungen des Skrotalinhalts und der Skrotalhaut, in Form von Begleiterkrankungen des übrigen Urogenitaltrakts und als allgemeine Entzündungszeichen, wovon insbesondere die den beiden letztgenannten Gruppen zugehörigen Symptome in der Regel nur fakultativ sind. Die Symptomatologie der Epididymitis tuberculosa wird wegen ihres in vielfacher Hinsicht abweichenden Befundmusters in einem gesonderten Abschnitt innerhalb dieses Kapitels behandelt werden.

Lokalbefund

Epididymitiden pflegen keine der beiden Skrotalhälften bevorzugt zu befallen; zwar fand DIETZ (28) in seiner Studie an 383 Männern in 57% den rechten, aber nur zu 40% den linken Nebenhoden befallen und führt dies auf eine entwicklungsgeschichtliche Benachteiligung des rechten Skrotalinhaltes durch seinen späteren Deszensus zurück (was ihn gegenüber jeder Art von Insult sensibilisiere), doch ergab eine Auswertung der Arbeiten von BERGER (9), BOEMINGHAUS (14), BOHNENSTENGEL (14), DIETZ (28), MITTEMEYER (83), SEPPELT (101), SVEND-HANSEN (106) und WOLIN (122) an insgesamt 1668 Krankheitsfällen nur eine

minimale Bevorzugung der rechten Seite von 47,9 gegenüber 45,8% (799:764 Fälle); 105 Fälle (6,3%) waren bilateral.

Akute Epididymitis. Erstzeichen einer beginnenden akuten Epididymitis ist in der Regel nach fakultativen Prodromalerscheinungen wie Mißempfindungen in der betroffenen Hälfte (69) oder ziehenden Schmerzattacken der Inguinalregion (115) der Skrotalschmerz. Beobachtungen von CASS (22) zufolge entwickelt er sich bei immerhin der Hälfte der Patienten plötzlich - auch DIETZ äussert sich ähnlich (28) -, während die andere Hälfte von CASS'Klientel über wechselnd schnell zunehmenden Schmerzcharakter berichtete; BOEMINGHAUS (13) dagegen schreibt, der epididymitische Schmerz setze nie schlagartig ein. Die Dolenz beschränkt sich nach CASS (22) in mehr als zwei Drittel der Fälle auf das Skrotum, in knapp einem Drittel bezieht sie die Inguinal- und/oder Abdominalregion mit ein. Die rasche Intensivierung der Dolenz, die bei geringsten Bewegungen (103) und Druck erhebliche Ausmaße erreicht, ist von einer zunehmenden entzündlichen Vergrößerung des Nebenhodens begleitet (69), der oft schon nach wenigen Stunden mit dem Hoden zu einem Konglomerattumor verbacken und dann von diesem nicht mehr abzugrenzen ist (100). LEWIS (69) konnte beobachten, dass zu Beginn der Erkrankung in den meisten Fällen der Globus major als bevorzugter Sitz der Entzündungssymptome imponiert, auf dem Höhepunkt der Erkrankung ist jedoch nach allgemeiner Ansicht der Nebenhodenschwanz mit dem Ductus epididymidis stärker betroffen als der Kopfteil des

Organs mit den Ductuli efferentes (4, 115, 122).
Wenige Stunden nach Beginn der häufig Fingerdicke erreichenden Anschwellung des Nebenhodens können ödematöse Schwellung - begünstigt durch die Lockerheit des skrotalen Bindegewebes (2) - und Rötung des Hodensackes als äussere Stigmata des pathologischen Geschehens hinzutreten (56). Nach CASS (22) begleiten Skrotalödem bzw. -erythem jedoch nur in 11 bzw. 19% der Fälle eine akute Epididymitis, während GISLASON (40) für seine Studie an Kindern immerhin eine 72%ige Inzidenz angibt.
BERGER (9, 10) weist auf die besonders häufige Ausbildung von Skrotalrötung und -schwellung im Verlauf einer durch Enterobakterien oder Pseudomonas verursachten Epididymitis hin.
Nicht selten zieht eine entzündliche Affektion des Nebenhodens auch andere Teile des männlichen Genitaltrakts in Mitleidenschaft. Häufigstes Beispiel hierfür ist die Bildung einer symptomatischen Hydrozele durch serös/serofibrinöse Exsudation ins Cavum testis.
Eine die akute Epididymitis komplizierende Orchitis muß nach LEWIS (69) in der Mehrzahl der Fälle befürchtet werden, während nach ALKEN's (1, 2) Ansicht eine derartige Gefahr nur bei einem Zehntel der Kranken besteht. WOLIN (122) fand hodenbioptisch eine floride Orchitis als Komplikation einer Epididymitis bei 9 seiner 28 Patienten (32%).
NOLSSON (85) sah gar bei 32% eine mäßige und bei weiteren 41% eine starke entzündliche Begleitaffektion des Testis. Er macht für diese relativspät erscheinende Komplikation neben dem direkten Übergreifen einer abszedierenden Nebenhodenentzündung auch

die entzündliche Thrombosierung der nutritiven Testisgefäße verantwortlich (85). Interessanterweise bemerkt CASS (22), er habe in 20% seiner Fälle von akuter Epididymitis die Kardinalsymptome der Entzündung, also Tumor und Dolor, nur am Testis, bei 52% an Testis und Epididymis und lediglich bei den verbleibenden 28% erwartungsgemäß allein am Nebenhoden sehen können. Mit Sicherheit kann das Vorliegen einer Begleitorchitis nur bioptisch verifiziert werden, da die im Rahmen einer Epididymitis sich häufig ausbildende Hydrozele (4, 28, 56, 69, 88, 115) eine exakte palpatorische Diskrimination von Testis und Epididymis unmöglich machen kann.

GISLASON (40) sah derartige Begleithydrozelen bei 24% seiner jugendlichen Patienten.

Über die Inzidenz einer entzündlichen Mitbeteiligung des Samenstrangs (Funikulitis, Spermato funiculitis, Deferentitis) und der Samenbläschen (Spermatocystitis, Vesiculitis seminalis) liegen genaue Zahlen nicht vor, unter anderem auch deshalb, weil beide Krankheitsbilder eine im Vergleich zur Epididymitis vergleichsweise harmlose Symptomatik bedingen und deshalb kaum im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit von Arzt und Patient stehen (32).

WEHNER (115) glaubt fast alle Epididymitiden von einer Begleitfunikulitis kompliziert, die verursacht sein kann durch direktes Übergreifen der Nebenhodenentzündung auf wechselnd lange Abschnitte des Funikilus (4), aber auch durch entzündliche Thrombosierung der Lymphbahnen und Venen des Samenstrangs (56, 103).

Durch Funikulitiden werden gelegentlich Algopareunien hervorgerufen (109).
Eine zugleich mit der Epididymitis bestehende Spermatocystitis sieht STAEHLER (103) bei der Hälfte der Patienten gegeben; sie imponiert als akut-katarrhalische oder -eitrige Entzündung, nur selten stellt ein Empyem ihr pathologisch-anatomisches Korrelat dar, wodurch dann in der Regel heftige Schmerzen in der Kreuzbeinhöhlung bedingt sind (56).
Nicht selten ist weiterhin eine entzündliche Mitbeteiligung der Prostata, die WOLIN (122) bei jedem fünften Epididymitispatienten sah, davon zu 2/3 in akuter, zu 1/3 in chronischer Form. Im Falle einer ursächlichen oder auch komplizierenden (103) Prostatitis treten deren Symptome zu denen der Epididymitis: bei akuten Formen sind dies ausser Fieber, fakultativem Schüttelfrost und schwerem Krankheitsgefühl Algurie, Pollakisurie und Dysurie sowie Schmerzen in Perineum, Rektum und Kreuzbeingegend (100); die chronische Prostatitis verläuft dagegen häufig symptomlos, gelegentlich zeigen sich neben Zeichen einer Begleiturethritis oder -cystitis subfebrile Temperaturen, ausstrahlende Schmerzen in der Leistengegend, Beschwerden in der Suprasymphysärregion, in Kreuz und Perineum, ausserdem ist manchmal die Ejakulation schmerzhaft (100).
Auf dem Höhepunkt einer Epididymitis kann die Schwellung der Skrotalgebilde durchaus die Größe eines Gänseeis erreichen (56); bei foudroyanten Verlaufsformen ist innerhalb weniger Tage auch die Skrotalhaut derb infiltriert und sitzt dem entzündlichen Tumor fest auf (56); in diesem Stadium ist mit relativ rascher

Einschmelzung und Abszedierung (Fluktuation) mit fakultativer Miteinbeziehung des Hodens und Tendenz zur Perforation zu rechnen (56, 103).
In gewisser Hinsicht vom bisher Geschilderten abweichend verläuft nach GRAVES und ENGEL (43) die durch Reflux sterilen Urins bedingte Epididymitis; sie ist mild, im wesentlichen auf den Schwanzteil des Organs beschränkt, zeigt keine Rötung der Skrotalhaut, keine systemischen Entzündungszeichen und keine Mitbeteiligung von Prostata, Samenblasen und Harnröhre.
Histopathologisches Korrelat der akuten Nebenhodenentzündung ist eine vorwiegend durch Granulocyten und Plasmazellen unterhaltene, exsudative Entzündung mit subepithelialer und interstitieller Lokalisation und Desquamation des Epithels der Kanäle; in deren Lumen findet sich seriös-eitriges Exsudat; kleinere Abszesse, insbesondere im kaudalen Anteil, können bestehen (115). Daneben finden auch proliferative Prozesse mit Wucherung des Kanälchenepithels (in seltenen Fällen bis hin zur Plattenepithelmetaplasie) und Bildung von vorwiegend plasmazellulärem Granulationsgewebe im Stroma statt (4, 115).

Chronische Epididymitis. Noch wesentlich uncharakteristischer als bei der akuten Form gestaltet sich die lokale Symptomatik der chronischen Nebenhodenentzündung, die den eher schleichenden Verlauf primär nehmen oder aber - häufiger (1) - sich sekundär aus einer nicht innerhalb der Normalfrist von 1-3 Wochen (1, 115) abheilenden akuten Form entwickeln kann (1, 4).

Insbesondere die Dolenz des Befundes - bei Epididymitis acuta quasi obligat - kann bei der chronischen Variante fehlen (13, 14) oder lediglich als begrenzte Druckdolenz nachweisbar sein (1); palpatorisch imponiert eine knotige indurative Schwellung des gesamten Nebenhodens (4) oder einzelner Abschnitte des Organs, nach WEHNER (115) häufig das Caput und/oder der Cauda. Kutane Stigmata fehlen häufig, gelegentlich sind Hoden und Samenstrang entzündlich mitgeschwollen (115). Interessant ist die Beobachtung von BOEMINGHAUS (14) und WEHNER (115), dass bei chronischen Epididymitiden häufiger (als bei akuten) pathologische Befunde des kontralateralen Skrotalinhaltes, der Prostata und der Samenblasen zu erheben sind. Auch bei chronischen Formen kann eine Begleithydrocele die Palpation erschweren. Der Verlaufscharakter chronischer Epididymitiden ist meist rezidivierend (115).

Histopathologisch handelt es sich um einen vorwiegend durch Lymphocyten getragenen, insbesondere interstitiell lokalisierten und zur Fibrose des Organs mit komplizierender Verödung des Ganglumina führenden Vorgang (4, 115, 122).

Begleitsymptomatik von seiten des Urogenitaltrakts

SCHMIEDT (100) sah in der Mehrzahl der Fälle akuter wie auch chronischer Epididymitiden eine begleitende Urethritis mit purulentem Fluor, oft auch einen signifikanten Harnwegsinfekt. Nach übereinstimmender Ansicht mehrerer Autoren stellt die Leukozyturie ein Symptom in 40-50% der Krankheitsfälle dar

(22, 30, 50) war aber bei GISLASON's (40) Kindern nur an 24% und bei WOLIN (122) nur bei 18% d.F. demonstrabel. CASS (22) konnte lediglich aus 13% der Urine von Epididymitispatienten Bakterien anzüchten (BOEMINGHAUS (13): 13,5%), davon in weniger als 3% in signifikanter Keimzahl. Ausfluß aus der Harnröhre sah er in 6% der Fälle, Miktionsbeschwerden im Sinne häufigen oder schmerzhaften Urinierens wurden von ihm bei 7 v. 100 Kranken beobachtet. HOMES (52) betont, Fluor und Miktionsbeschwerden seien vornehmlich bei durch Gonokokken (zu je 100%) und Chlamydien (65 bzw. 43%) verursachten Erkrankungen nachzuweisen; Pyurie hingegen wird häufiger bei Coliepididymitiden älterer Männer beobachtet (10, 50). Makrohaematurie gilt als Symptom besonders von Coli- und Proteusentzündungen (100). Über die Symptomatik der Prostatitis ist bereits im Abschnitt "Lokalbefund" berichtet worden; die niedrige Inzidenz von epididymitisbegleitenden Prostatitiden bei WOLIN (122) ist wohl dadurch bedingt, dass in seiner Studie an 28 Männer niemals bakterielle Erreger auffindbar waren.
Es braucht nicht betont zu werden, dass zugrundeliegende und disponierende urologische Erkrankungen ihre jeweils eigene Symptomatik zeigen, die dann die der Nebenhodenentzündung begleitet.

Allgemeine Entzündungssymptomatik

Fieber ist nach CASS (22) bei etwas einem Drittel der Epididymitiskranken vorhanden, eine Zahl, die GISLASON (40) und MITTEMEYER (83) in etwa bestätigen. Über seine übliche

Höhe ist die Literatur uneinig; während LEWIS (69) es als eher geringgradig definiert, und WEHNER (115) von meist mäßigem Fieber berichtet, hält SCHMIEDT (100) hohe Temperaturen sehr häufig; 40°C können erreicht werden (13). Häufiger als eine Erhöhung der Körpertemperatur scheint die Leukozytose zu sein, die übereinstimmend von den Autoren bei etwa der Hälfte der Kranken gefunden wird (22, 40, 101); lediglich WOLIN (122) liegt, wie auch bei der Einschätzung der Fieberhäufigkeit, mit seiner Zahl (18%) deutlich niedriger, was wiederum auf dem Fehlen bakterieller Epididymitiden in seinem Krankengut beruhen dürfte (jedoch weist HERWIG (50) darauf hin, dass zwischen Fieber und Bakteriurie keinerlei Zusammenhänge bestünden!).
Ebenfalls häufig wird eine Erhöhung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit beobachtet.
Insbesondere bei Kindern können Schüttelfrost (GISLASON (40): 12%) und Übelkeit und Erbrechten (16%) hinzutreten.
Üblicherweise ist die entzündliche Allgemeinsymptomatik bei akuten Nebenhodenentzündungen häufiger und in schwerer Ausprägung vorhanden als bei chronischen oder Refluxepididymitiden (43).

Symptomatologie der Epididymitis tuberculosa

Die Verlaufsform der Epididymitis tuberculosa wird i.a. als weitgehend chronisch beschrieben (z.B. 13). RÖSNER (93) betont aber, dass dies nur in wenig mehr als der Hälfte der Fälle zutreffe, während 45,8% der von ihm behandelten tuberkulösen Nebenhodenentzündungen eine akute oder subakute Ent-

wicklung nahmen! STAEHLER (104) fand einen solchen unerwartet raschen Verlauf bei etwa einem Viertel der Patienten. Das erste Krankheitszeichen ist in gewöhnlichen (subchronischen) Fällen eine langsam zunehmende, umschriebene, induration Anschwellung, primär fast immer des Nebenhodenschwanzes (4, 56, 104). Oft verläuft die Erkrankung weitgehend schmerzlos (z.B. 61), häufig wird auch leichte, ziehende Dolenz im Gebiet des Hodens und/oder Samenstrangs angegeben (104). Der Rubor der Skrotalhaut ist, wenn vorhanden, von geringer Intensität (104). Oft ist die tuberkulöse Epididymitis von einer spezifischen Periorchitis in Tunica vaginalis und anderen Hodenhüllen begleitet, fast immer aber von einer ipsilateralen tuberkulösen Vesiculitis seminalis (103, 104); interessanterweise fand BOEMINGHAUS dagegen in nur 3% der Fälle eine gleichzeitige Funiculitis tuberculosa (14), so dass bei Zutreffen der meistvertretenen Pathogenesetheorie, nämlich des kanalikulären Kommunizierens prostatischer, vesikulärer und epididymaler Erkrankungsherde, der Samenstrang von den Tuberkelbakterien in den meisten Fällen passiert würde, ohne selbst in Mitleidenschaft gezogen zu werden; STAEHLER (104) allerdings fand den Ductus deferens meist perlschnurartig verdickt. Eine ipsilaterale tuberkulöse Orchitis konnte von BOEMINGHAUS (14) bei einem Zehntel der Erkrankungen diagnostiziert werden, STAEHLER (104) jedoch glaubt das Hodenparenchym zu 50% durch eine radiäre Entzündungsausbreitung per continuitatem vom Nebenhodenschwanz aus mitbetroffen. Nach SACHSE (98) erfolgt die Miteinbeziehung des Testikels relativ

spät. Bekannt ist die Tendenz der tuberkulösen Epididymitis zur Fistelbildung (104, 106).
Ein wesentliches Symptom der Urogenitaltuberkulose ist die "sterile Pyurie".
In 69% d.F. wurden von RÜSNER (93) röntgenologisch Prostatakavernen als Zeichen einer tuberkulösen Prostatitis gefunden.
Insbesondere die beiden letztgenannten Kriterien eignen sich zur Differenzierung der unspezifischen von der tuberkulösen Epididymitis. Die Epididymitis tuberculosa bevorzugt keine der beiden Skrotalhälften (14) und ist in etwa 2/3 d.F. der Schlüssel zur Diagnose der Urogenitaltuberkulose, da die Tbc-Erkrankungen des inneren Genitales und auch der Nieren häufig symptomlos verlaufen (93, 104).
Das histopathologische Bild eines tuberkulösen Nebenhodens zeigt in der Mehrzahl d.F. die verkäsende Entzündungsform (4, 14, 99). Das typische Bild kann aber bei akuten und ausgesprochenen chronischen Formen der Nebenhodentuberkulose fehlen (103, 104).

Symptomatologie der eigenen Patienten

Es ergeben sich keine wesentlichen Abweichungen von den in der Literaturdiskussion wiedergegebenen Fakten und Vorstellungen; jedoch dokumentieren die eigenen Befunde die große Vielfalt möglicher Krankheitserscheinungen.

11 Patienten (10,0%) machten bereits zum zweitenmal eine Epididymitis durch, ein Mann (0,9%) gar schon zum wiederholten Mal. Die Quote der Rezidive beträgt somit 10,9%, wobei als

durchschnittliche Latenz eine Zeit von 6,5 Jahren errechnet wurde (minimal: 1 Jahr, maximal: 20 Jahre). 8 der 12 Rezidivpatienten hatten vorher eine kontralaterale (67%), 3 eine ipsilaterale Nebenhodenentzündung (25%), der bereits erwähnte Problempatient beides (8%).

Seitenlokalisation: Bei 52 linksseitigen (47,3%).
48 rechtsseitigen (43,6%) und 10 bilateralen (9,1%) Epididymitiden ist keine Präferenzseite erkennbar.

Der Verlauf der Entzündung war akut in 77 Fällen (70,0%), chronisch-rezidivierend bei 27 Kranken (24,5%), chronisch-progredient bei 2 Männern (1,8%) und subchronisch in den 4 tuberkulösen Fällen (3,6%).

Als erstes vom Patienten wahrgenommenes Symptom imponierte:

1. Typ. progrediente schmerzhafte Schwellung des Skrotalinhaltes	73	(66,4%)
2. Urethritis-, Prostatitis-u./o.Cystitissy.	14	(12,7%)
3. Skrotaldolor ohne Schwellung	7	(6,4%)
4. Inguinaler Dolor	6	(5,5%)
5. Indolenter Skrotaltumor	5	(4,5%)
6. Abdominalschmerz	1	(0,9%)
7. Hämaturie	1	(0,9%)
8. Hämatospermie	1	(0,9%)
9. Pyospermie	1	(0,9%)
10. Zufallsbefund ohne jedes Symptom	1	(0,9%)

Am Höhepunkt des Entzündungsgeschehens war die folgende (skrotale) Lokalsymptomatik zu beobachten:

1. Typisches Bild mit Tumor, Dolor, Calor und Rubor	92 (83,6%)
2. Dolente Induration	7 (6,4%)
3. Indolente Schwellung	6 (5,5%)
4. Dolenz ohne palpable Gewebsreaktion	3 (2,7%)
5. Derbe Atrophie des Skrotalinhaltes	1 (0,9%)
6. Unauffälliges äusseres Genitale (Zufallsbefund)	1 (0,9%)

Die Entzündung betraf an ihrem Höhepunkt folgende Strukturen (maximale Entzündungsausdehnung):

1. Gesamter Nebenhoden	55 (50,0%)
2. Entzündliches Skrotalkonglomerat	37 (33,6%)
3. nur Nebenhodenkopf	10 (9,1%)
4. nur Nebenhodenschwanz	8 (7,3%)
5. Miteinbeziehung des Samenstranges (davon Dolor und Tumor 11, Dolor 27, indolenter Tumor 2, Hydrocele funiculi spermatici 1)	41 (37,3%)
6. Miteinbeziehung der Inguinalregion (Dolor 20, Lymphknotenschwellung 3, dolente Lymphadenitis 1)	24 (21,8%)

(In bilateralen Fällen wurde jeweils die Seite der größeren Ausbreitung berücksichtigt).

Eine Hydrozele testis wurde 25mal (22,7%), eine Hydrocele funiculi spermatici einmal (0,9%) diagnostiziert.

Insgesamt 84mal (76,4%) wurde eine begleitende weitere Entzündung des Urogenitaltrakts gefunden; die zugehörigen Definitionen finden sich auf S. 11 ("Ätiologie").
79mal (71,8%) handelte es sich um eine Urethritis und/oder Prostatitis, 7mal (6,4%) um eine Cystitis, 4mal um eine Pyelonephritis (3,6%) und 3mal um eine Balanitis (2,7%).
12mal (10,9%) trat während der Epididymitis eine Hämatospermie auf.

5 Kranke (4,5%) klagten über mit der Epididymitis einsetzende Sexualbeschwerden (Dolenz der Ejakulation 2 = 1,8%, hochgradige Potenzreduktion 2 = 1,8%, Dolenz der Erektion 1 = 0,9%).

In 78 Fällen (70,9%) wurden deutliche entzündliche Allgemeinerscheinungen gefunden; Fieber war mindestens bei 51 (46,4%), eine Leukozytose bei 69 (62,7%) und eine Senkungsbeschleunigung bei 64 (58,2%) Patienten im Spiel.
Bei 32 Kranken (29,1%) traten keine oder nur geringfügige entzündliche Allgemeinzeichen auf (höchste Temperatur bis 38,0°C, Leukozytenzahl/ml nie über 10^4, BSG nicht über 5/10).

Histopathologische Befunde an eigenen Patienten

Histopathologische Befunde waren für die 16 Kranken verfügbar, die durch Epididymektomie oder Semikastration therapiert wurden.

Histopathologische Entzündungsform:

1. Mischform von akut-eitriger und chronisch-granulierender Entzündung	7	(44%)
2. Tuberkulöse Entzündung (in allen Fällen typisch; 2mal zusätzlich akut-eitrige Komponente)	4	(25%)
3. Akut-abszedierende Form	3	(19%)
4. Chronisch-granulierende Form	2	(12%)

Samenleiter und Samenstrang waren in 4 Fällen nicht von der Entzündung betroffen (25%), 7mal (43,8%) lagen Beurteilungen über ihren Zustand nicht vor.
5 Fälle zeigten eine deutliche entzündliche Mitbeteiligung (31,3%); hierunter war je 1 Fall von hochgradiger Samenstrangfibrose (6,3%) und totalter Obliteration des Vas deferens (6,3%).
Der Testis zeigte sich 10mal (63%) entzündlich mitbeteiligt, wovon er 4mal völlig oder hochgradig zerstört war (25%); ein unbehelligter Hoden konnte nur 6mal (27%) gefunden werden.

Über den Zustand der Spermiogenese wurden nur 13mal Angaben gemacht. Lediglich einmal war sie nicht beeinträchtigt (8%), dagegen in 92% (!) deutlich tangiert.
In 3 Fällen war keine (23%), in sechs Fällen eine stark reduzierte (46%) und in 3 Fällen eine mäßig reduzierte (23%) Spermiogenese nachweisbar.

D i a g n o s t i k

Kernstück der Diagnostik ist die Synopse der im Kapitel "Symptomatologie" geschilderten Krankheitszeichen. Neben den Ergebnissen von Anamneseerhebung, Inspektion und Palpation ist hierbei vor allem der Nachweis möglicher Erreger vonnöten. Er erfolgt gegebenenfalls aus spontanem oder expressiblem Urethralfluor sowie in der Kultur von Mittelstrahlurin, Prostatasekret und/oder Ejakulat (13). Von PRZYBILLA (88) wird empfohlen, in jedem Fall von akuter unspezifischer Epididymitis eine bakteriologische Ejakulatkultur zur Erregerbestimmung anzulegen, obwohl deren Ergebnisse nicht einfach zu interpretieren seien; das Material solle nach vorhergehender Miktion zur quantitativen Reduzierung der Urethralflora sowie nach Reinigung des Meatus urethrae externus gewonnen werden. Die konträren Ansichten zur Frage, ob extraepididymal gewonnenes Material zur Keimbestimmung herangezogen werden dürfe (11, 85) oder ob zur exakten Erregerdetermination grundsätzlich Aspiratkulturen erforderlich seien (37, 88), sind bereits im Kapitel "Erreger" dargelegt. BERGER (11) gibt folgende Indikationen für das Anlegen von Aspiratkulturen an, die durch perkutane Punktion oder während operativer Exploration gewonnen werden können:

1. Patienten mit liegendem Dauerkatheter, da bei ihnen die Möglichkeit eines Harnwegsmischinfektes hoch sei;
2. Kranke, deren Zustand nach initialer antibiotischer Therapie keine Besserung zeigt;

3. Kranke, bei denen ohnehin - etwa aus differentialdiagnostischen Gründen - eine operative Freilegung indiziert ist und
4. Patienten mit rezidivierenden Epididymitiden unbekannter Ursache.

Der Nachweis von Tuberkelbakterien kann nach BOEMINGHAUS (13) im Harn (dreimal hintereinander Morgenurin) sowie im Ejakulat versucht werden; wegen des Vorkommens atypischer Mykobakterien muß neben der ZIEHL-NEELSEN-Färbung hierbei auch eine Kultur angelegt und der Tierversuch durchgeführt werden (104); einen ersten Verdacht auf das Vorliegen einer spezifischen Entzündung liefert die sterile Pyurie, wodurch die tuberkulöse häufig von unspezifischen chronischen Entzündungen unterschieden werden kann (13).

Beim Verdacht auf gonorrhoische Epididymitis muß nach WATSON (114) ein morgendlicher Abstrich der vorderen Harnröhre erfolgen; Gonokokken imponieren als gramnegative intrazelluläre Diplokokken.

Aus BERGER's (11) Ausführungen folgt, dass der Versuch des Nachweises einer Chlamydia-trachomatis-Infektion nicht unbedingt unternommen werden muß, allein der Ausschluß anderer Erreger wie gramnegativer Stäbchen und Gonokokken mache die Chlamydieninfektion gerade bei jungen Männern äusserst wahrscheinlich (67% seiner Studie).

Neben der klinischen und bakteriologischen Basisdiagnostik stehen folgende Untersuchungen zur Verfügung:

Ultraschallsonographie. Dieses Verfahren hat nach STENZEL (105) den größten diagnostischen Wert in der Beurteilung von Erkrankungen des Skrotums; im Falle einer Epididymitis ist hierbei der Nebenhoden deutlich vergrößert und durch seine grobinhomogene Struktur vom Testis abgesetzt. Bei abszedierenden Entzündungen allerdings mit dem Nebeneinander reflexdichter und echoarmer (Abszess) Zonen kann die Abgrenzung von Tumoren allein aufgrund des Ultraschallbildes und ohne Klinik schwierig sein. STENZEL wendet das Verfahren, für dessen Unschädlichkeit auch bezüglich der Fertilität Beweise existieren, ausser bei Epididymitiden auch bei Tumor-, Hydrozelen- und Cystenverdacht sowie zur Größenbestimmung der Testikel an (105).
Mit dem einfachen Doppler-Ultraschall-Stethoskop gelingt die Unterscheidung stark durchbluteter Strukturen von solchen mit reduziertem oder fehlendem Blutfluß und damit insbesondere die Differentialdiagnose Epididymitis (Blutfluß erhöht) - Torsion (Blutfluß erniedrigt) (11, 13, 121).
SEPPELT (101) erzielte in 9 Epididymitisfällen 8mal eindeutige Befunde, einmal war das Ergebnis fraglich; er weist darauf hin, dass 13% der Dopplerbefunde nicht verwertbar seien.
Radionuklid-Szintigraphie. Auch die Isotopenszintigraphie (meistgebrauchtes Isotop ist 99m-Technetium-Pertechnetat) mißt die Durchblutung von Geweben, die bei Epididymitiden erhöht ist. In VORDERMARK's (110) Untersuchungsreihe stimmten radiologischer Befund und klinische Diagnose bei 94% der Fälle überein; lediglich milde und selten auch mittelschwere Entzündungsformen bedingen gelegentlich falsch negative Ergebnisse. Da der hyperämische Blutfluß proportional zur Inten-

sität der Entzündung zunimmt, erlaubt das Verfahren ein Grading der Erkrankungsschwere. Abszesse können ab einem Mindestdurchmesser von 1 cm sicher identifiziert werden (110). Es soll nicht verschwiegen werden, dass es auch Stimmen gibt, die den diagnostischen Wert der Szintigraphie wie auch der Dopplersonographie in Frage stellen (30).

Infrarotthermographie (Kontakt- oder Telethermographie). Erhöhte Temperaturen werden bedingt durch Tumoren, Varikozelen oder Entzündungen; eine weitere Differenzierung ist nach STENZEL (105) durch die Thermographie nicht möglich; er sieht ihre Domäne bei der Diagnostik von Varikozelen, nicht etwa in der Differentialdiagnose Torsion - Epididymitis (auch 13, 14).

Verschiedene radiologische Verfahren. Bei Verdacht auf tuberkulöse Ätiologie einer vorliegenden Nebenhodenentzündung sollen ein Cystourethrogramm oder retrogrades Urethrcystogramm und eine Vesikulographie durchgeführt werden. Erstere Verfahren zeigen in 70% der Fälle tuberkulöse Prostatakavernen (64, 104), die Darstellung der Samenblasen ergibt häufig typische Bilder mit "Raupenfraß", linsenförmigen Aussparungen", "feiner Ziselierung" oder "ziselierter Schlangenform" der Samenblasen (103, 104).

Weiterhin dient die radiologische Diagnostik der Aufdeckung von urogenitalen Anomalien, die Ursache von Epididymitiden sein können. BULLOCK (20) und SVEND-HANSEN (106) halten die intravenöse Urographie lediglich bei über 50-jährigen Männern für indiziert, unterhalb dieser Altersgrenze dagegen sei die

Wahrscheinlichkeit eines positiven Befundes zu gering; eine Variante des IUG, anzuwenden bei Verdacht auf Erkrankungen der Prostata und Harnröhre, stellt die Miktionscystourethrographie dar.
Es sei ergänzend erwähnt, dass auch nichtröntgenologische Maßnahmen wie Uroflowmetrie (96), Cystometrographie und Elektromyographie des M. sphincter externus (66) ursächliche pathologische Zustände aufdecken können.

Immunfluoreszenzmikroskopischer Nachweis von antikörperbeladenen Bakterien (antibody-coated-bacteria- oder ACB-Test.
Ebenso wie Pyelonephritiden, bakterielle Prostatitiden und Cystitiden kann der am Urinsediment durchzuführende ACB-Test auch bakterielle Epididymitiden mit Begleitbakteriurie anzeigen; den Nachweis hierfür erbrachten GLECKMAN und CROWLEY (41).
Immunelektrophorese des Ejakulats mit radialer Immundiffusion.
BLENK e.a. (12) fanden im Ejakulat von Männern mit Adnexitiden oder Epididymitiden die Komplementfraktion C 3c, was bei Gesunden, Männern mit vegetativem Urogenitalsyndrom oder solchen mit lokalisierten Urethritiden nicht möglich war (hier nur Albumin). Besonders hoch war der Komplementgehalt in den Proben von Männern mit akuten Entzündungen der Genitalien. Ausserdem ließ sich bei 37% der Patienten mit chronischen und bei 100% der Kranken mit akuten Adnexitiden/Epididymitiden Zöruloplasmin nachweisen. Der Titer beider Globuline ging der Entzündungsschwere parallel.

Indirekte Immunofluoreszenz zum Nachweis agglutinierender Spermaautoantikörper.

Zum Nachweis chronischer oder abgelaufener entzündlicher Affektionen der Adnexe und Nebenhoden zieht LUNGLMAYR (73) das Auftreten von agglutinierenden Spermaautoantikörper heran; sie sind in 50% der Fälle vorhanden.

Biochemische Parameter. Die Enzyme GOT und GPT finden sich im Samen von Oligoasthenozoospermikern signifikant gegenüber der Norm erhöht, insbesondere dann, wenn zusätzlich entzündliche Prozesse an Prostata, Neben- oder Haupthoden ablaufen; lediglich bei sehr schweren Oligo- und bei Azoospermien sinken die Werte wieder ab (RUSKOVA; 95).

Endokrine Profile. Epididymitiden wie auch Entzündungen der Adnexe verursachen nach FRICK (34) in einem hohen Prozentsatz pathologische Veränderungen der Spiegel der endokrinen Parameter FSH, LH, Testosteron und Prolaktin. So konnte z.B. bei akuter Epididymitis im LH-RH-Test 10 Minuten nach Beginn der i.v.-Applikation von 100 Mikrogramm der Substanz eine signifikante LH-Spitze beobachtet werden, die dann im Gegensatz zur Norm für weitere 110 Minuten plateuartig verlief. Ein Anstieg von FSH und Testosteron war im Test während sechs Stunden nicht nachweisbar, während Prolaktin 30 Minuten nach Testbeginn einen flüchtigen signifikanten Anstieg erkennen ließ.

Initialfruktosespiegel und Fruktolyserate im Seminalplasma können LELIEFELD's (68) Ansicht zufolge nicht zum Nachweis männlicher Adnexitiden benutzt werden.

D i f f e r e n t i a l d i a g n o s e

Bei der Differentialdiagnose der akuten Epididymitis verdienen besondere Beachtung:

- Samenstrangtorsion (13, 14, 22, 29, 40, 49, 50, 51, 52, 62, 69, 96, 101, 111, 115, 121).
- Hydatidentorsion (22, 40, 62, 69, 101, 111, 121).
- Orchitis (14, 40, 50, 51, 62, 100, 111, 121)
- inkarzerierte Inguinalhernie (40, 49, 62, 111, 121)
- idiopathisches Skrotalödem (40, 49, 62, 111, 115, 121) und
- akute Hydrozele (49, 111, 121).

Das Krankheitsbild der Samenstrangtorsion zeigt zwei deutliche Altersgipfel im 1. - 2. Lebensjahr sowie peripubertär (10-20a; 13), kommt aber durchaus auch noch im dritten Lebensjahrzehnt (bei CASS (22) gar 43% d.F.) und etwas später (CASS (22): 2% d.F.) vor. Da die Epididymitis präpubertäre Buben selten betrifft (13), muß insbesondere bei Erkrankten im Alter von 15 - 30 Jahren die Torsion als Differentialdiagnose zur Nebenhodenentzündung erwogen werden. Eine schnelle Abklärung ist deshalb so wichtig, weil die erforderliche Therapie erheblich differiert: bei der Entzündung ist konservative Infektbekämpfung, bei der Torsion operative Detorquierung und Orchidopexie beider Testes innerhalb von nur 6 Stunden nach dem Ereignis vonnöten, da sonst die Gefahr der hämorrhagischen Infarzierung des Testis mit irreversiblem Verlust seiner endokrinen und germinativen Funktion droht (51, 96 u.v.a.). Samenstrangtorsionen setzen für ihre Entstehung ansonsten bedeutungs- und symptomlose anatomische Anomalien, nämlich eine

zu weite Tunica vaginalis testis oder ein langes strangförmiges oder fehlendes Mesorchium voraus (2, 96, 115); CASS (22) fand anatomische Anomalien ipsilateral bei 94% und kontralateral bei 92% aller Patienten; ausserdem müssen rotationsauslösende Momente wie körperliche Betätigung, Trauma, Koitus oder auch nur die durch sexuelle Träume während des Schlafs ausgelöste Kremasterkontraktion hinzutreten.

Manche Forscher, so z.B. WALDMAN (111), halten eine klinische Unterscheidung von Torsion und Entzündung für unmöglich. Dennoch gibt es eine Reihe orientierender differentialdiagnostischer Kriterien, die alle nicht den Anspruch absoluter Verläßlichkeit erheben dürfen. Zur Prüfung des PREHN'schen Zeichens wird das Skrotum über die Ebene des Oberschenkelvorderrandes angehoben; bei Epididymitis resultiert dann Schmerzlinderung (prehnnegativ), bei Torsion Schmerzverstärkung (prehnpositiv). Während bei Entzündungen die Hodenlage normal ist, der Testis also beim Stehenden dem tiefsten Punkt des Skrotalfaches aufsitzt, findet sich der torquierte Hoden meist in retrahierter, hochstehender Position (BRUNZEL'sches Zeichen; 13, 101 u.a.). Am kontralateralen Hoden ist bei Torsion möglicherweise eine waagerechte Lage zu diagnostizieren; sie ist Ausdruck der auch dort bestehenden anatomischen Anomalien (69). Dem TENKHOFF'schen Zeichen (13) fehlt jeder differentialdiagnostische Wert, da das sogenannte Pergamentknistern erst im Spätstadium von Torsionen nachweisbar sein kann.

Als Unterscheidungskriterium der Torsion von der Entzündung wird häufig das Fehlen allgemeiner Entzündungszeichen angeführt; in diesem Sinne wies SEPPELT (101) Fieber und Leukozytose an nur 4 bzw. 13% seiner Torsionspatienten nach, dagegen aber bei 66 bzw. 55% der Epididymitiskranken. CASS (22) jedoch publiziert keineswegs derart deutliche Ergebnisse: so war die Leukozytose bei Torsions- und Entzündungspatienten mit je 48% der Fälle gleich häufig, während Fieber bei Torsionskranken zu 13, bei Epididymitispatienten zu 33% vorhanden war. Demzufolge dürften diese beiden Kriterien kaum ausreichend verläßlich sein. Übereinstimmende Ergebnisse erzielen die genannten Autoren dagegen bei der Abklärung des differentialdiagnostischen Merkmals Leukozyturie, die bei Epididymitis wesentlich häufiger auftritt als bei Torsionen, wo sie zumindest im Frühstadium doch sehr selten ist (Leukozyturie bei Epididymitis: CASS 42%, SEPPELT 55%; Leukozyturie bei Samenstrangstorsion: CASS 0%, SEPPELT 4%); ebenso kommt Fluor urethralis bei Torsionen so gut wie nie vor (22, 52), und auch Entzündungszeichen von seiten des Samenstrangs, der Samenblasen und der Prostata sind nicht durch sie bedingt (69), können aber zusätzlich zur Torsion bestehen.
Der Schmerz pflegt bei Torsionen plötzlich in voller Stärke einzutreten (CASS: 84% d.F.), während er bei Epididymitiden bei mindestens jedem zweiten Patienten allmählich einsetzt. Auch strahlt er bei Torsionen häufiger in die Leistengegend oder ins Abdomen aus (CASS: 53% gegenüber 28% bei Entzündungen),

ein Umstand, der jedoch wegen einer ähnlichen Schmerzstrahlung bei den die Epididymitis häufig begleitenden Prostatitiden an differentialdiagnostischer Bedeutung verliert. Schmerzattacken in der früheren Anamnese der Patienten fand CASS (22) deutlich häufiger bei Torsionen (47%) als bei Epididymitiden (15%). Das PREHN'sche Zeichen und die bei Torsionen meist fehlende Urethritissymptomatik und Leukozyturie scheinen mir der Literatur zufolge die zuverlässigsten orientierenden differentialdiagnostischen Kriterien zu sein.

Zur genauen Abklärung dienen vor allem die Dopplersonographie und die Szintigraphie. SEPPELT (101) fand aber bei 23 Torsionskranken dopplersonographisch in immerhin 2 Fällen (9%) einen fraglichen Befund und gar 3mal (13%) ein eindeutiges, wenn auch abgeschwächtes Durchblutungsgeräusch. 78% zeigten - wie erwartet - kein Geräusch. Bei den 9 Epididymitispatienten hörte SEPPELT ein - erwartetes - Strömungsgeräusch in 89% d.F., ein Befund war fraglich.

Das Szintigramm zeigt "hot spots" bei Entzündung und einen "cold spot" mit Halo bei Torsion (69).

WILLIAMS (121) beziffert die Verläßlichkeit dieser Methode bei der gegebenen Fragestellung auf 100%, wenn sie früh genug durchgeführt wird.

Wenn auch die technischen diagnostischen Hilfsmittel keine ausreichende Klärung bringen, muß nach Probefreilegung eine operative Exploration unternommen werden (40).

Durchschnittlich noch etwas jüngere Patienten (Durchschnittsalter bei SEPPELT (101): 11a gegenüber 14a bei Torsion) erkranken gelegentlich an einer Torsion der MORGAGNI'schen Hydatiden; also des Appendix testis (ungestielte MORGAGNI'sche Hydatiden, ein Rudiment des MÜLLER'schen Ganges) oder - seltener - des Appendix epididymidis (gestielte Hydatide, Rudiment der Urniere); auch diese Erkrankung ist jenseits des 20. Lebensjahres durchaus noch möglich (22).

Der Schmerz pflegt weniger akut und anfänglich recht deutlich auf den Globus major begrenzt zu sein, der Verlauf ist eher protrahiert, häufig bildet sich eine Begleitzydrozele (69); bei besonders jungen Patienten läßt sich ab und zu das sog. "blue-dot-sign" erkennen, bei dem die infarzierte torquierte Hydatide dunkelblaurot durch die Skrotalhaut durchschimmert (69).

Fieber und Leukozytose sind noch seltener als bei der Samenstrangtorsion (SEPPELT (101): 14 bzw. 0%, CASS (22): 0 bzw. 7%), auch Leukozyturie kann nur in Einzelfällen diagnostiziert werden (SEPPELT 14%, CASS 7%, beide Male nur ein Kranker). Da die Strangulierung hierbei nur einen sehr kleinen Teil des Skrotalinhaltes von der Zirkulation abschneidet, sind dopplersonographisch bei Hydatidentorsionen Durchblutungsgeräusche die Regel (SEPPELT: 71% eindeutiges, 29% abgeschwächtes Dopplergeräusch).

Die Therapie der Hydatidentorsionen verlangt chirurgische Entfernung lediglich des torquierten Appendix (22).

Isolierte Orchitiden entstehen fast immer auf hämatogenem Wege (51, 100), beispielsweise als Komplikation der Virusparotitis epidemica (Mumps). Während das klinische Bild dem der Epididymitis sowohl lokal als auch in den allgemeinen Entzündungskriterien ähnelt, imponiert bei hämatogener Orchitis das Fehlen jeglicher Harnwegssymptome; die Erkrankung ist häufiger bilateral und läßt im Falle der Mumpsorchitis häufig Proteinurie, Niereninsuffizienz sowie Ohrspeicheldrüsenschwellung erkennen (100).

Im Kindesalter häufiger als Nebenhodenentzündungen sind ausser den diversen Torsionen auch inkarzerierte Inguinalhernien (62). Schlüssel zu ihrer Diagnose kann die bestehende Ileussymptomatik sein (115). Die Therapie ist chirurgisch.

Weitere differentialdiagnostisch bei akuten Epididymitiden zu erwägende, jedoch seltene Krankheitsbilder sind das idiopathische Skrotalödem und die akute idiopathische Hydrozele; beide Bilder werden meist von Pädiatern beschrieben (62, 111); genaueres zur Hydrozele findet sich im Absatz über die Differentialdiagnostik chronischer Nebenhodenerkrankungen.

Die Differentialdiagnose chronischer Epididymitiden verlangt neben der "intraepididymitischen" Unterscheidung zwischen tuberkulöser und unspezifischer Entzündung (siehe "Symptomatologie" und "Diagnostik" - insbesondere die Abrenzung von

- Neoplasmen des Skrotalinhalts (3, 13, 14, 30, 49, 50, 52, 65, 80, 81, 88, 111, 121). Daneben können noch
- Spermatozelen (14, 96,115),
- Spermagranulome (4),

- Hydrozelen (96, 115) und u.U.
- Varikozelen (96)

auszuschließen sein.

Tumoren des Skrotalinhalts imponieren als derbe Knoten oder vergrößern und verhärten ihre Mutterstruktur insgesamt (13). Obwohl sie häufiger druckindolent sind, darf Druckschmerz keineswegs als verläßliches differentialdiagnostisches Kriterium gelten (80), da sowohl Tumoren schmerzhaft (30, 80) als auch Epididymitiden schmerzarm oder schmerzlos sein können. Daher ist jeder gegenüber konservativer Therapie resistente Fall von "Epididymitis" nach spätestens drei Wochen chirurgisch-bioptisch abzuklären, da sich hinter dem Bild eine Tuberkulose (KÖSTERS (65): 6%) oder eben ein Tumor (KÖSTERS: 18% der ursprünglichen Epididymitisdiagnosen) verbergen kann (vgl. auch 50). MELLIN (80) gibt als relatives differentialdiagnostisches Kriterium an, dass der Inhalt der auch Tumoren häufig begleitenden symptomatischen Hydrozele in vielen Tumorfällen sanguinolent und damit diaphanoskopienegativ ist. Allgemein muß aber betont werden, dass selbst eine akute Epididymoorchitissymptomatik durchaus tumorbedingt sein kann, insbesondere dann, wenn es zu Arrosionshämorrhagien kommt (115). Die Malignome des Hodens (benigne Neoplasmen des Testis sind sehr selten) sind in absteigender Häufigkeit und zunehmender Bösartigkeit: Seminome (ca. 35% der Fälle, mit Kapsel, septiert), Embryonalzellkarzinome (ca. 30%, relativ groß, zur Blutung neigend), Teratokarzinome (ca. 1/4, groß, mit Anteilen aus allen drei Keimblättern) und das Chorionkarzinom

(1-2% d.F., oft klein, äusserst bösartig). Symptome aller Formen sind langsame Größenzunahme, Schweregefühl, fakultative, meist geringe Schmerzen, bei Lymphknotenmetastasen Kreuzschmerzen und ev. palpable Lymphknoten in der Supraklavikulargrube. Das Chorionkarzinom, das als einziges der Genannten nicht lymphogen, sondern hämatogen (Lunge) metastasiert, ist darüber hinaus homonaktiv (Pregnostikontest). Die Therapie der Testismalignome besteht in Orchidektomie und Bestrahlung, im Falle des Chorionkarzinoms auch in Chemotherapie (80, 96).

Häufigste der insgesamt sehr seltenen primären Nebenhodengeschwülste ist der benigne Adenomatoidtumor (50-70%), der sich oft jahrelang ohne Symptomatik entwickelt. Meist befällt er die Cauda des Organs, histogenetisch ist er wohl mesothelialer Herkunft (3, 99). Selten, aber sehr bösartig, sind primäre Karzinome der Epididymis (25-50%; 3, 81). Der Samenstrang kann Sitz verschiedener gutartiger Bindegewebstumoren wie auch des äusserst malignen, bereits bei Kindern vorkommenden, Sarkoms sein. Die Hodenhüllen tragen gelegentlich gutartige Fibrome oder bösartige Sarkome (81).

Auch Karzinommetastasen können im Skrotum aufgefunden werden, z.B. die des hypernephroiden Nieren- und Nebennierenrindenkarzinoms (65).

Gelegentlich geben Spermatozelen Anlaß zur Verwechslung mit chronischen Epididymitiden (14). Es sind dies einzelne oder multiple, von den Samenwegen ausgehende und meist mit ihnen kommunizierende Retentionscysten, deren seröse Flüssigkeit

Spermien enthält. Häufig entwickeln sie sich in den Ductuli efferentes bei älteren Männern; in der Regel wird ihre langsame Entwicklung nicht durch Dolenz angezeigt. In der Palpation imponieren die Spermatozelen als glatt begrenzt, die Diahphanoskopie ist positiv, wenn der Inhalt durch Spermien nicht zu sehr getrübt ist (96, 115).

Ebenso wie Spermatozelen können auch Spermagranulome Komplikationen einer Nebenhodenentzündung darstellen; ansonsten entwickeln sie sich posttraumatisch, die Möglichkeit einer spontanen Entstehung ist umstritten. Aus dem Austritt von Spermien ins epididymale Interstitium resultiert eine granulomatöse Entzündungsreaktion mit Lymphozyten, Makrophagen und Fremdkörperriesenzellen, Verklumpung oder Phagozytose der Spermien und zunehmender Stromafibrose (4).

Erguß von seröser oder serofibrinöser Flüssigkeit ins von der Tunica vaginalis propria begrenzte Cavum testis bzw. in nicht obliterierte Abschnitte des Processus vaginalis peritonei führt zur Ausbildung der Hydrocele testis bzw. funiculi spermatici. Hydrozelen sind angeboren, idiopathisch oder aber symptomatische Begleit- und Folgeerscheinungen bei Entzündungen, Tumoren oder Traumen, wobei sie dann den Tastbefund der Grunderkrankung erschweren.

Es imponiert eine schmerzlose, langsame Vergrößerung des Skrotalinhalts, wobei Testis und Epididymis meist zur Dorsalseite des Skrotums hin verdrängt werden. Die Größe von Hydrozelen ist variabel, die Konsistenz prallelastisch, ihre Gestalt ei- bis birnenförmig. Wenn der Hydrozeleninhalt nicht durch

sanguinolente Beimengungen (Hämatozele) getrübt ist, resultiert eine positive Diaphanoskopie. Sonderformen der Hydrozele sind u.a. die Hydrocele multilocularis mit mehreren abgekapselten Kammern und die bis in die Bauchhöhle reichende Hydrocele vaginalis communicans.
Über die Möglichkeit einer akuten Entstehung des "Wasserbruchs", insbesondere bei Kindern, wurde bereits berichtet. Die Therapie besteht meist in der operativen Versorgung nach WINKELMANN (96, 115).

Zuletzt sei als Differentialdiagnose zur chronischen Epididymitis noch die Varikozele, die krampfaderartige Erweiterung des Plexus pampiniformis, erwähnt, obwohl sie sich nach WEHNER (115) durch einen charakteristischen Tastbefund auszeichnet: man habe das Gefühl, als ob ein Haufen Regenwürmer durch die Finger gleite (115); wieviele der heutigen Menschen allerdings auf ein derartiges Erlebnis in natura zurückblicken können, sei dahingestellt.
Varikozelen bevorzugen wegen der rechtwinkeligen Einmündung der V. spermatica sinistra in die linke Nierenvene (rechts: spitzwinkelige Mündung in die untere Hohlvene) zu 90% die linke Seite und können als symptomatische Varikozele auch einen linksseitigen Nierentumor anzeigen. Wegen des durch die Varikozele bedingten Temperaturanstiegs im Hodensack resultiert äusserst häufig ein subfertiles Spermiogramm.
Das Venenkonvolut ist sicht- und tastbar, spontan- oder druckdolent und ausstreifbar.

Die operative Therapie verlangt eine hohe Ligatur der (linken) Samenvene (96, 115).

T h e r a p i e

Bei der Lektüre von Publikationen aus der vorantibiotischen Zeit wird deutlich, wie sehr die Entdeckung und Einführung der Chemotherapie die Behandlung von Epididymitiden revolutioniert und vereinfacht hat. So empfiehlt und diskutiert WEHNER (115) 1928 für die Behandlung der akuten Nebenhodenentzündung unter anderem intermittierendes Abbinden der Skrotalgefäße (BIER'sche Stauungsbehandlung), Umspritzen des entzündeten Gewebes mit physiologischer oder hypertoner Kochsalzlösung, parenterale Applikation von NaJ- und KJ-Lösungen sowie von diversen Eiweißen (Reizkörpertherapie), Autoserotherapie mit der Hydrozelenflüssigkeit des Patienten, oder gar die Zufuhr von Blutserum anderer Menschen, die bereits eine Nebenhodenentzündung durchgemacht haben (115).
Nicht geändert hat sich seit WEHNER's Zeiten dagegen die Bevorzugung der konservativen gegenüber der operativen Therapie (z.B. 88).

Konservative Therapie der unspezifischen Epididymitis

Zu den therapeutischen Basismaßnahmen zählen mehrtägige Bettruhe bei akutem Verlauf (13, 69), Hodenhochlagerung über das Oberschenkelniveau bzw. Verordnung eines Suspensoriums zur Reduzierung des Zugschmerzes und zur Verbesserung des Lymphabflusses (2, 13, 88), Applikation von Kälte in der Akutphase (13, 69, 83, 88) und von feuchter Wärme in der Rekonvaleszenz

und bei chronischen Prozessen (56, 69, 83), u.U. auch Auftragen von Hirudoid^{R}-Salbe zur Prophylaxe lokaler Thrombophlebitiden und zur Förderung der Regenerationsprozesse (56) oder die lokale Applikation von Ichthyol^{R} (Ammonium bituminosulfuricum) mit seiner entzündungshemmenden Wirkung.
Kern der Behandlung ist aber die antibiotische Therapie.
Sie wird nahezu grundsätzlich und ohne Rücksicht auf das Vorhandensein oder Fehlen mikrobieller Infektionserreger angewandt (88). MITTEMEYER (83) und LEWIS (69) bezweifeln zwar ihren Nutzen in Abwesenheit bakterieller Infekte des Harntraktes und entzündlicher Allgemeinerscheinungen, PRZYBILLA (88) jedoch weist darauf hin, sie könnten auch bei viraler Ätiologie als Schutz gegen bakterielle Superinfektion sinnvoll sein; auch FURNESS (37) zieht sie sogar bei idiopathischen Entzündungen heran.
Epididymitiden durch Enterobakterien oder Pseudomonas werden in der Regel gemäß dem Ergebnis des erstellten Antibiogramms therapiert (47). REICH (91) prüfte die klinische Wirksamkeit diverser Chemotherapeutika bei der Behandlung coliformer Epididymitiden; eine zufriedenstellende Reaktion auf Gentamycin war in 99%, auf Sulfamethoxazol-Trimethoprim in 89%, auf Sulfisoxazol in 73% und auf Ampicillin in 72% nachweisbar, wohingegen das beliebte Breitspektrumantibiotikum Tetracyclin weniger als zwei Drittel der Fälle positiv zu beeinflussen vermochte.
Die Domäne des Tetracyclin ist heute die Anwendung bei idiopathischen Entzündungen und gegen Chlamydien-, Mykoplasmen- und Ureaplasmenepididymitiden (9, 11, 48, 52, 53, 55, 70, 88, 91, 108). BERGER (9) testete den Erfolg der Tetracyclin- und den

der Ampicillintherapie in der Beherrschung von weder durch Gonokokken noch durch Coliforme bedingten Nebenhodenentzündungen und fand bei Kontrolle nach 2 Wochen alle Tetracyclinrezipienten deutlich gebessert und chlamydienfrei, 3 v. 7 Probanden gar ohne nachweisliche Residualinduration, während von den sechs Patienten der Ampicillingruppe alle mehr oder minder indurierte Gebiete an der Epididymis aufwiesen und einer gar einen Rückfall erlitt, der dann mit Tetracyclin erfolgreich beherrscht werden konnte. Ähnliche Ergebnisse fand bei gleichem Testansatz HOLMES (52); er allerdings glaubte beobachten zu können, dass einzelne Kranke auf Ampicillin schneller reagierten als auf Tetracyclin. WARNER (113) untersuchte die mit Tetracyclin erreichbaren Gewebsspiegel im Nebenhoden und fand sie - fast so hoch wie im Blutserum - völlig ausreichend.

Weitere Möglichkeiten in der Bekämpfung von Chlamydia trachomatis stellen Sulfonamide und Erythromycin dar, während Penicilline, auch Ampicillin, häufig versagen (16, 113). Die letztgenannten Medikamente werden hingegen erfolgreich gegen gonorrhoische Entzündungen eingesetzt (u.a. 114) und auch bei hämatogenen Epididymitiden z.B. durch Haemophilus influenzae (zusammen mit Chloramphenicol) empfohlen (49).

Bei chronischen Verlaufsformen rät BOEMINGHAUS (13) zum Einsatz von Sulfonamiden, Nitrofurantoin und Nalidixinsäure in Kombination, um zyklischen Wechsel oder in intermittierender Form.

Candida albicans und Trichomonas vaginalis verlangen die Gabe von Nystatin oder Miconazol bzw. von Metronidazol.
HERWIG (50) behandelte von 336 Patienten mit akuter Epididymitis 170 ausschließlich mit dem Antiphlogistikum Oxyphenbutazon (Tanderil^{R}). Interessanterweise fand er bei den so behandelten Kranken gegenüber einer antibiotikatherapierten Vergleichsgruppe eine Reduktion der Tage mit entzündlicher Schwellung von 7 auf 5, der Tage mit Dolenz von 4 auf 1 1/2 und der Tage der Bettruhe von 6 auf einen, so dass die Rekonvaleszenz insgesamt erheblich beschleunigt war; es mußten nur wenige Fehlschläge konstatiert werden. BERGER (9) dagegen schien eine alleinige Tanderil^{R}-Applikation wenig nützlich zu sein. Insgesamt ist das Verfahren heute als adjuvante Medikation zur übrigen Therapie anerkannt.
Eine ähnliche Rolle kommt der Infiltration des Samenstrangs mit einem Lokalanästhetikum (i.d.R. 10-20ml 1%ige Scandicain- oder Novocainlösung) zu (9, 37, 64, 72, 82, 102). SMITH (102) wandte das Verfahren (mit Procainhydrochlorid) ohne weitere Maßnahmen bei 12 Epididymitispatienten, unter ihnen 8 mit Gonorrhoe, an und fand bei zweien sofortige, vollständige und dauerhafte Erleichterung, bei 6 Kranken Erleichterung nach 12 Stunden, bei 3 Patienten stellte sich der Erfolg erst nach einer Reinjektion am folgenden Tage ein. Lediglich ein Kranker reagierte überhaupt nicht.
LUDWIG und HASELBERGER (72) publizieren die überaus interessante Beobachtung, dass die äusserst häufige postepididymitische Oligoasthenozoospermie sich bei zusätzlich mit Scandicain-

infiltration behandelten Patienten im Lauf der Zeit wesentlich deutlicher besserte als bei Kranken mit ausschließlicher Doxycyclinmedikation. Nach LUDWIG (72) ist dies hypothetisch damit zu erklären, dass nach anästhetischer Blockade der sympathischen Nervenfasern die Durchblutung des entzündeten Gewebes verbessert und die Resorption und der Abtransport toxischer Entzündungsmetaboliten beschleunigt werden. Auch zum Thema Samenstrangsinfiltration äussert sich BERGER (9) skeptischer als die übrigen Autoren.
Bei drei von vier an chronischer Epididymitis Leidenden erzielte JECHT (57) mit der Langzeitapplikation des Immunstimulans Levamisol^{R} (in der Veterinärmedizin als Anthelmintikum gebräuchlich) gute Erfolge; ein Patient zeigte keinerlei Besserung; bei Kranken mit chronischer Prostatitis war das Ergebnis ähnlich.

Weitere Möglichkeiten der konservativen Epididymitistherapie sind die Gabe von Corticosteroiden (88, z.T. abgelehnt, z.B. 9), Fibrinolytika (von MITTEMEYER (83) als sinnlos deklariert) oder von Calciumionen (103). HUBMANN (56) und ALKEN (1, 2) konnten eine Beschleunigung der Heilungsvorgänge durch das Ansetzen von Blutegeln ans Skrotum registrieren (1 gegenüber sonst 2-4 Wochen).
Nicht als Therapie zu empfehlen, jedoch interessant zu erwähnen, ist die Beobachtung von BOHNENSTENGEL (15), der nach Röntgenkontrastmitteluntersuchung der ableitenden Samenwege bei einigen postepididymitischen Azoospermikern schlagartig Normozoospermie fand.

Er erklärt dies mit einer Lösung frischer entzündlicher Lumenverklebungen durch das Kontrastmittel (15); eine ähnliche Wirkung könnte unter Umständen auch Samenstrangsinfiltrationen zukommen.

Operative Therapie nichttuberkulöser Nebenhodenentzündungen

Als Indikation für die operative Entfernung des erkrankten Gewebes gelten sich unter konservativer Therapie chronifizierende oder mehrfach rezidivierende Epididymitiden (13, 75), Abszedierungen (30, 56, 83), Indurationsprozesse bei chronischen oder für mehrere Wochen im Gefolge akuter Formen (75), u.U. auch entzündliche Hydrozelen (30) und indolente Indurationsprozesse (75). Methode der Wahl ist die partielle oder totale Epididymektomie, wonach BOEMINGHAUS in 90% der Fälle völlige Beschwerdefreiheit fand (14); bei Mitbefall des Testis muß semikastriert werden (103). Bei Refluxepididymitiden wird gelegentlich die Vasektomie empfohlen (78), andere Autoren lehnen das Verfahren ab (75).
Von großem Nutzen ist selbstverständlich die operative Sanierung ursächlicher pathologischer Veränderungen des Urogenitaltrakts. Die Möglichkeit prophylaktischer Teilexzisionen des Samenleiters vor Prostataoperationen wurde bereits im Kapitel "Ursachen" diskutiert.

Therapie der tuberkulösen Epididymitis

RÖSNER (93) sieht wegen der hervorragenden Erfolge der ausschließlich konservativ-chemotherapeutischen Behandlung die Indikationen für operatives Vorgehen stark eingeschränkt.

Unter einjähriger tuberkulostatischer Dreifachtherapie (Isoniazid, Rifampicin, Ethambutol) zeigten 38% seiner Patienten vollständige, 25% deutliche und 8% leichte Rückbildung der spezifischen Infektionsherde, nur bei 27% d.F. mußte ein gleichbleibender und bei 2% ein sich verschlechternder Befund registriert werden. STAEHLER und OSWALD (104) betonen allerdings, eine erfolgreiche konservative Behandlung der Genitaltuberkulose benötige in der Regel mehr Zeit als die der Urotuberkulose.

Als Indikationen für operative Vorgehen geben dieselben Autoren starke Schwellung von Nebenhoden und Samenstrang, Bildung großer tuberkulöser Abszesse und Resistenz gegenüber konservativer Therapie an (104). In jedem Fall verlangt auch eine operativ angegangene Genitaltuberkulose mehrmonatige tuberkulostatische Vor- und Nachbehandlung (93, 104), Operationsmethode der Wahl ist die Epididymektomie unter Miteinbeziehung eines Samenleiteranteils (93, 104). Die Semikastration wird nur bei sehr ausgedehntem Mitbefall des Testis empfohlen, da kleinere Hodenherde nach Entfernung des Nebenhodens meist gut auf konservative Weiterbehandlung ansprechen; auch besteht in einem derartigen Fall die Möglichkeit einer Keilexzision des tuberkulösen Hodengewebes (104).

Die Teilepididymektomie bei isoliertem Befall der Cauda epididymidis und Kinderwunsch ist mit der Gefahr postoperativer Fistelbildungen verbunden (104). Eine operative Sanierung tuberkulös veränderter Samenblasen und Vorsteherdrüsen (Vesikulotomie, Kavernotomie) ist selten vonnöten, da auch diese

Herde nach Epididymektomie gewöhnlich konservativ beherrschbar sind (104).

MITTEMEYER's (83) Arbeit gibt eine Übersicht über die relative Häufigkeit der Anwendung der einzelnen Therapieverfahren. Aus seiner Studienpopulation - 605 Patienten mit nichttuberkulöser und 5 Kranke mit spezifischer Epididymitis - wurden 89 Menschen epididymektomiert (14,6%) und 23 Männer semicastriert (3,8%), der Anteil nur operativ beherrschbarer Entzündungen belief sich also auf 18,4%. Antibiotika, vornehmlich Tetracyclin, Sulfonamide, Nitrofurantoin und Chloramphenicol, wurden an 75% der Kranken verabreicht. Es finden sich keine Angaben über die Häufigkeit von Operationen zur Beseitigung von Kausalfaktoren (83).

Eigene Ergebnisse

An den 110 Männern der eigenen Patientengruppe kamen die einzelnen Therapieverfahren in folgender Häufigkeit zur Anwendung:

1. Rein konservative Therapie	77 (70,0%)
2. Operative Entfernung des entzündeten Gewebes, dabei Semikastration 10 (9,1%) Epididymektomie 8 (7,3%) in einem bilateralen Fall beides	17 (15,4%)
3. Operative Beseitigung von Ursachenfaktoren (Differenzierung s.u.)	14 (12,7%)
4. Keine Therapie	3 (2,7%)

(Ein Kranker wurde semikastriert und urethrotomiert, er ist daher doppelt vertreten)

Alle drei Männer, die ohne Therapie entlassen werden mußten, litten an chronischen, konservativ nicht beherrschbaren Entzündungen, deren operative Behandlung kontraindiziert oder vom Kranken nicht gewünscht war.

Zur Beseitigung von Ursachen wurden durchgeführt (n=14):

1. Bilaterale Vasoligatur	3 (21,4/2,7%)
2. Urethrotomia interna	3 (21,4/2,7%)
3. Meatotomie urethrae externa	2 (14,3/1,8%)
4. Nephroureterektomie	2 (14,3/1,8%)
5. Transurethrale Prostataresektion	2 (14,3/1,8%)
6. Abtragen eines Harnröhrendivertikels	1 (7,1/0,9%)
7. Exzision des i.S. einer ossifiz.Fremdkörperfuniculitis entzünd.Samenstrgs.	1 (7,1/0,9%)
8. Zirkumzision	1 (7,1/0,9%)

(Erläuterung zur Tabelle "Beseitigung von Ursachen":

1. Die Prozentzahlen vor dem Querstrich beziehen sich auf die Gesamtheit der in die Tabelle aufgenommenen 14 Männer, diejenigen hinter dem Querstrich auf alle 110 Patienten;

2. Ein Patient unterzog sich einer Meatotomie und einer TUR-Prostata, daher ist die Gesamtsumme der Einzeloperationen gleich 15).

Weitere Ursachenbeseitigung bestand im Ziehen der Dauerkatheter bei 13 v. 14 betroffenen Männern sowie in der antimikrobiellen Mitbehandlung der Sexualpartnerin in mindestens einem Fall.

Insgesamt 101 Patienten erhielten Antibiotika (91,8%), davon 52 (47%) als Einfach-, 27 (25%) als Konsekutiv- und 18 (16%) als Kombinationstherapie. Viermal (3,6%) wurden Tuberkulostatika verabreicht.
Zusätzlich nahmen 31 Männer (28,2%) das Antiphlogistikum Tanderil^{R} ein, bei 29 Kranken (26,4%) wurde der Samenstrang infiltriert, 5mal (4,5%) ein systemisches Analgetikum verabreicht.
Häufigstgebrauchte Antibiotikagruppe waren die Tetracycline (57 Anwendungen), gefolgt von Aminoglycosiden (27), Cephalosporinen und Sulfonamid-Trimethoprim (je 13) sowie Penicillin (10). Andere Chemotherapeutika wurden in Einzelfällen verabreicht.
Interessant scheint die Beobachtung, dass die beliebten Tetracycline in den 17 Fällen, in denen sie im Rahmen einer Konse-

kutivtherapie verabreicht wurden,nur 5mal das wirksame zweite Medikament darstellten, während sie 12mal erfolglos als Ersttherapie versucht wurden. Die diesbezüglich "Erfolgsquote" (5/17=0,29) der Tetracycline lag damit deutlich niedriger als die der anderen Antibiotika (immer über 0,50).

Die durchschnittliche Applikationsdauer der Antibiotika betrug 14,0 Tage (ohne Tuberkulostatika); sie entspricht damit der Durchschnittsdauer der stationären Behandlung (13,9 Tage, minimal 4, maximal 40).
Je einer der 110 Kranken (0,9%) erhielt ausschließlich ein Prostatikum (Pelvichtol^{R} und Spasmo-Urgenin^{R}) bzw. ein Dermatikum (Ichthyol^{R}).
Bei sieben Kranken wurde auf konservative Therapie gänzlich verzichtet (6, 4).

Behandlung der 4 Patienten mit Nebenhodentuberkulose
Alle Patienten wurden mit einer der üblichen Dreifachkombinationen vor- und nachbehandelt, alle 4 Kranken mussten aber auch operiert werden (Semikastration 3, Epididymektomie 2, ein Patient beides).

T h e r a p i e e r f o l g und K o m p l i k a t i o n e n

Im Normalfall hat eine Epididymitis unter adäquater Therapie nach spätestens vier Wochen weitgehend zur Ausheilung zu kommen (2); auch über diesen Zeitpunkt hinaus können allerdings "Bagatellveränderungen", wie gelegentlich postepididymitische Schmerz- und Reizzustände (40) oder umschriebene Indurationen des Nebenhodengewebes (56, 69, 115) persistieren, ohne dass ihnen expliziter Krankheitscharakter zuzukommen braucht. Jedoch können diese Veränderungen als Korrelat einer weiterbestehenden entzündlichen Aktivität auch Ausdruck einer Chronifizierungs- und Rezidivgefahr sein (115). Rezidivepididymitiden beobachteten HARNISCH (47) lediglich bei 4% und MITTEMEYER (83) bei ca. 15% der Patienten, eine persistierende Bakteriurie als Zeichen fortbestehender urogenitaler entzündlicher Affektionen bezeichnet GISLASON (40) als bei Erwachsenen häufig. Eine andere Komplikationsmöglichkeit stellt das Auftreten von Entzündungserscheinungen am kontralateralen Skrotale dar, das BOEMINGHAUS (14) in Form einer Hydrozele bzw. einer indurativen Nebenhodenschwellung bei je 21% seiner unilateral total- oder teilepididymektomierten Patienten sah. Ebenfalls bei 21% der genannten Kranken mußten pathologische Prostataveränderungen diagnostiziert werden (14), die nicht nur als Ursache, sondern durchaus auch als Komplikation einer Nebenhodenentzündung exisiteren können (103). Über das häufige Auftreten entzündlicher Begleithydrozelen, die im Falle mangelnder Spontanresorption punktiert oder operiert werden müssen (2), wurde bereits berichtet; gleiches gilt für die Spermatozelen (4).

Diejenige Komplikation aber, die der sonst vergleichsweise harmlosen Epididymitis eine nicht geringe Gefährlichkeit verleiht, ist die entzündungsbedingte Fertilitätsstörung. Sie stellt zweifelsohne die häufigste Komplikation einer Nebenhodenentzündung dar (13), und umgekehrt sind die entzündlichen Erkrankungen des männlichen Reproduktionsapparates mit ihren Folgen die geläufigste Ursache männlicher Fertilitätsstörungen (7); BANDHAUER (7) fand sie bei 29% aller ungewollt kinderlosen Männer an seiner Klinik; WONG (123) schreibt allein den postinfektiösen Duktalobstruktionen, nur einer der möglichen epididymitischen Fertilitätsstörungen, einen Anteil von 5% bei den Ursachen männlicher Infertilität zu, und nach POMEROL (87) sind bilaterale Obstruktionen der ableitenden Samenwege, deren relative Mehrheit entzündlich bedingt ist (123), für fast die Hälfte aller Oligozoospermien verantwortlich.

Das von DIETZ (28) zu Beginn der sechziger Jahre veröffentlichte Zahlenmaterial über die Inzidenz postepididymitischer Sub- und Infertilität ist erschreckend: er untersuchte 304 Fälle von Nebenhodenentzündungen nach 1/2 bis 1 1/2 Jahren nach und fand Azoospermie in 29%, mäßige bis starke Oligozoospermie in 15% und leichte Oligozoospermie bei 34% der Kranken, so dass eine starke Einschränkung oder ein definitives Fehlen der Potentia generandi bei mindestens 44% der Patienten diagnostiziert werden mußte, wohingegen nur halb so viele Männer Normozoospermie aufwiesen DIETZ (28) fand im übrigen keine Korrelation zwischen der klinischen Schwere der Epididymitis und

dem Fertilitätsbefund. LUDWIG und HASELBERGER (72)fanden in 72% d.F. 8 Tage nach Beginn der Epididymitis Oligoasthenozoospermie, nach 4 Wochen hatte sich die Zahl lediglich auf 59%, nach 6 Monaten auf 30% reduziert, wobei der Sechsmonatsbefund dann in den meisten Fällen eine Festschreibung für das weitere Leben bedeutete. Von NILSSON's (85) 22 Patienten mit akuter Epididymitis zeigten 1 Woche nach Beginn der Erkrankung 16 (73% ; hervorragende Korrelation mit LUDWIG (72))eine mäßige oder - meist - deutliche Spermiogenesereduktion, nach 2-7 Monaten hatte sich das Bild nicht gebessert und nach 2-3 Jahren wurde in 2/3 der Fälle eine Hodenatrophie (u.a. bei beiden bilateralen Fällen), dagegen nur bei weniger als der Hälfte der Nachuntersuchten eine normale Spermiogenese diagnostiziert.

Weitere Untersuchungen bestätigen, dass in der Akutphase der Entzündung bei drei Viertel der Patienten und mehr als ein halbes Jahre nach der Epididymitis bei knapp 50% der Fälle mit einer Beeinträchtigung der Zeugungsfähigkeit zu rechnen ist (73, 107, 122).

Besonders schlimm wird das Bild bei entzündlicher Mitbeteiligung von Hoden und Prostata (RUSKOVA (95): Normozoospermie bei isolierter Epididymitis 33%, bei Epididymo-orchidoprostatitis 0%) und bei langer Anamnesedauer. BOEMINGHAUS (14), der allerdings nur epididymektomierte Patienten nachuntersuchte, errechnete für die Männer mit sehr gutem postoperativem Spermiogrammbefund eine Durchschnittsanamnese von 2, für diejenigen mit guter Fertilitätsprognose eine solche von 20 und für die mit schlechtem Ergebnis eine Anamnese von

156 Wochen! Diese Ergebnisse korrelieren sehr gut mit den Beobachtungen an den eigenen Patienten (siehe dort).
Ein "Lichtblick" im Bild epididymitisbedingter Zeugungsunfähigkeit ist GISLASON's (40) Beobachtung, dass Fertilitätsstörungen durch Nebenhodenentzündungen bei Kindern seltene Einzelfälle sind (24 v. 25 Fällen heilten komplikationslos aus, einmal lag Hodenatrophie vor).
Mögliche Pathogenesewege der Entstehung entzündungsbedingter Sub- und Infertilität sind insbesondere:

- Obstruktion der ableitenden Samenwege (7, 13, 14, 15, 27, 51, 103),
- Schädigung des Hodenparenchyms durch Entzündungstoxin (13, 14, 72, 77, 110) oder durch direkte entzündliche Mitbeteiligung,
- Störungen der Spermatozoenreifung im Nebenhoden (7, 13, 14),
- entzündliche Mitbeteiligung der Samenblasen mit deren Folgen (13, 14, 15, 90, 103) und
- Entstehung spermagglutinierender Autoantikörper durch pathologische Resorptionsbedingungen im Nebenhoden (7, 13, 14, 72, 73).

BOHNENSTENGEL (15) diagnostizierte röntgenologisch bei 88 v. 143 Fällen von Nebenhodenentzündung (62%) postentzündliche Stenosen der ableitenden Samenwege, davon in einem Achtel der Fälle mehrere auf einer Seite. Ihre bevorzugte Lokalisation ist der Nebenhodenschwanz, gefolgt vom Ductus deferens in der Gegend des äusseren Leistenringes, vom epididymovasalen Übergang (proximaler Teil des Ductus deferens) und schließlich

vom Ductus ejaculatorius (13, 14, 15). STAEHLER betont die bevorzugte Obstruktion der Ductuli efferentes durch gonorrhoische Epididymitiden, während tuberkulöse Entzündungen narbige Verengungen insbesondere der Cauda bedingen (103). HOFMANN (51) äussert die Befürchtung, eine Verschlußazoospermie sei unausbleibliche Folge jeder chronischen Nebenhodenentzündung. STAEHLER (103) bestätigt dies für die doppelseitige Genitaltuberkulose.

Mit der Schädigung des Testisparenchyms durch Entzündungstoxine wird die nicht seltene Beeinträchtigung der germinativen Funktion auch des kontralateralen Hodens bei einseitiger Nebenhodenentzündung erklärt (z.B. 13). Diese Toxine, nach MARBERGER (77) insbesondere von E. coli produziert, entfalten schädigende Wirkung interessanterweise nur am Germinalepithel, nicht aber an den Leydig'schen Zwischenzellen, weswegen der Spiegel der Seminalplasmafruktose nicht absinkt (72).

VORDERMARK (110) gibt darüberhinaus zu bedenken, dass Bakterientoxine auf dem Umweg über eine entzündliche Thrombosierung der Hodengefäße das Testisgewebe schädigen können. Über die Bedeutung einer direkten entzündlichen Zerstörung des Hodenparenchyms im Sinne der Entstehung einer Epididymoorchitis ist die Literatur uneinig; SCHMIEDT (100) beispielsweise hält den Vorgang für selten, was auch durch das Fehlen einer direkten Lymphverbindung zwischen beiden Strukturen nahegelegt wird. NILSSON (85) dagegen konnte hodenbioptisch

4-15 Tage nach Beginn der Epididymitis bei eindrucksvollen 73% der Patienten eine Begleitorchitis nachweisen und deren Vorliegen und Schweregrad signifikant mit dem Grad der jeweiligen Spermiogenesereduktion korrelieren. Auch die 2-3 Jahre nach der Nebenhodenentzündung bei 67% seiner Patientengruppe aufgetretene Hodenatrophie stand in direktem Zusammenhang mit der Entzündungsintensität im Hoden während der Initialphase (85). WOLIN (122) fand den Hoden immerhin in einem Drittel seiner Epididymitisfälle entzündlich mitbeteiligt. Auch die Vermittlung epididymitisbedingter Fertilitätsstörungen durch entzündliche Beeinträchtigungen der Spermatozoenreifung, insbesondere des im Nebenhodenschwanz ablaufenden Lipoprotein-Coatings, wird diskutiert (7, 13, 14). STAEHLER (103) weist weiterhin auf die Möglichkeit der entzündlichen Mitbeteiligung der Samenblasen im Rahmen einer Epididymitis hin, die seinen Beobachtungen zufolge in der Hälfte der Fälle auftritt. BOHNENSTENGEL (15) konnte dies radiologisch exakt bestätigen, indem er bei 40% der abgelaufenen Nebenhodenentzündungen pathologische Gegebenheiten im Sinne von Wandveränderungen, Füllungsdefekten und Schrumpfungen der Samenblasen fand, die in 24% mit Duktalstenosen kombiniert waren. Letzter häufig diskutierter Pathomechanismus in der Entstehung postepididymitischer Fertilitätsstörungen ist die Bildung spermagglutinierender Autoantikörper. Der Nebenhoden verfügt zwar über eine erstaunliche Vergrößerungsmöglichkeit seiner Speicher- und Resorptionskapazität im Falle der Verlegung der Ausführungsgänge (123); jedoch kann es dabei zum Austritt von

Samenzellen ins Interstitium (gegebenenfalls unter Bildung von Spermagranulomen (7, 122, 123) und dadurch zum Kontakt der Spermien mit immunkompetenten Zellen kommen (7). BANDHAUER (7) fand bei 28 v. 421 infertilen Männern im Zustand nach Genitalentzündung (d.s.7%) die dadurch entstandenen spermagglutinierenden Autoantikörper im Serum. Untersuchungen von LUDWIG (72) und LUNGLMAYR (73) jedoch lassen einen Zusammenhang dieser Immunglobuline mit der Infertilität fraglich erscheinen.

Verklumpungen von Samenfäden können gegebenenfalls allein durch das Vorliegen von Leukozyten und abgeschilferten Plattenepithelien im Lumen bedingt sein (7); auch ist für diverse Mikroorganismen, etwa E. coli und Candida albicans, in vitro die Fähigkeit zur Spermaverklumpung nachgewiesen (27).

Auch eine Motilitätsreduktion der Spermatozoen wegen fehlerhafter Reifung bei ihrer Nebenhodenpassage wird als Ursache beeinträchtigter Zeugungsfähigkeit diskutiert (123); E. coli und vielleicht Trichomonaden reduzieren die Motilität (27); nachteilige Auswirkungen von Mykoplasmen und Cytomegalieviren auf die männliche Fertilität werden bestritten (27, 70), Chlamydia trachomatis dagegen soll besonders häufig mit Oligozoospermie assoziiert sein (9).

Es muß jedoch im Zusammenhang mit dem Gesagten immer bedacht werden, dass die Aussagekraft der spermiographischen Fertilitätsparameter wie Spermatozoendichte, Deformitäts- und Motilitätsrate und Spermaplasmafruktose im Hinblick auf die tatsächliche Zeugungsfähigkeit eines Mannes begrenzt ist

(u.a. 67); so fanden sich z.B. in einer Studie von KRAUSE und GLAHN (67) unter nachweislichen Vätern 2,4%, deren Spermatozoenmotilität weniger als 10% betrug!
Als wirksamste Prophylaxe postentzündlicher Fertilitätsstörungen wird die frühzeitige Epididymektomie bei versagender konservativer Therapie empfohlen (13, 14, 51). BOEMINGHAUS (14) konnte bei immerhin 55% der von ihm nebenhodenresezierten Patienten postoperativ einen guten bis sehr guten spermiographischen Befund erheben. WOLIN (122) diskutiert die Möglichkeit der Verhinderung einer Hodenatrophie durch antibiotische Behandlung, während LUDWIG (72) bei samenstrangsinfiltrierten Kranken bessere Spermiogrammbefunde fand als bei denen mit alleiniger Chemotherapie. Ist eine schwere Schädigung der Potentia generandi eingetreten (meist bei chronischen Epididymitiden (7), kann im Falle einer Duktusobstruktion die Epididymovasostomie versucht werden. Die Erfolge dieser Operation sind geringer als die der Vasovasostomie und insgesamt nicht ermutigend (28, 123). BRÜHL (18) schreibt ihr bestenfalls eine Refertilisierungsquote von 40% zu, wobei er selten eine Rückkehr zu wirklicher Normozoospermie beobachten konnte.

Neben der Beeinflussung der männlichen Fortpflanzungsfähigkeit ist bei Nebenhodenentzündungen die Möglichkeit von Fernkomplikationen zu berücksichtigen; die bedeutendste ist dabei die über eine Samenstrangsthrombophlebitis entstehende Beckenvenenthrombose mit der Gefahr der Lungenembolie (103).

STAEHLER (103) berichtet ferner über die relativ häufige Ursächlichkeit von Adnexitiden für polyarthritische Beschwerden. ORANDI (86) erwähnt Todesfälle durch Nebenhodenentzündungen nach Prostatektomie.

Therapieerfolg an den eigenen Patienten

Da 12 der 110 Patienten sich nur einmal, nämlich auf dem Höhepunkt der Entzündung vorstellten, und bei weiteren 34 Männern der Krankheitsverlauf nicht länger als 4 Monate lang (meist weniger als 4 Wochen) beobachtet werden konnte, sind verläßliche Aussagen über den Therapieerfolg nur bei 64 von 110 Kranken möglich. Von 53 dieser Patienten lag ein ausgefüllter Fragebogen vor, 25 von ihnen wurden zusätzlich nachuntersucht; die verbleibenden 11 Kranken wurden klinisch mindestens ein halbes Jahr lang betreut.

Nur bei 25 der 64 Männer (39,1%) konnte ein guter Therapieerfolg verzeichnet werden, während das Ergebnis bei 39 Kranken (60,9%) unbefriedigend blieb.

In die Gruppe mit gutem Therapieerfolg wurden aufgenommen:

14 Männer mit völliger, residuenfreier Heilung (21,9%) von 64),

4 Kranke mit Beschwerdefreiheit nach operativer Entfernung des entzündeten Gewebes (6,3% von 64), und

7 Männer mit Abheilung unter Hinterlassung einer Nebenhodeninduration und/oder geringfügiger subjektiver Beschwerden (10,9% der 64).

Unbefriedigender Therapieerfolg (insgesamt 39 v. 64 = 60,9%) war im einzelnen bedingt durch

Entwicklung chronischer Urogenitalinfekte	26 (40,6%)
Chronifizierung der Epididymitis	10 (15,6%)
Rezidivierung der Epididymitis	9 (14,1%)
Sub- und Infertilität laut Spermiogramm	9 (14,1%)
Erektile Impotenz seit Epididymitis	3 (4,7%)
Atrophie bzw. Fibrosierung des ipsilateralen Testis	2 (3,1%)
Schwere, zur Vermeidung führende Algopareunie seit Epididymitis	1 (1,6%)

Bei 15 der 39 Patienten mußten gar zwei, bei drei Männern 3 der genannten pathologischen Folgezustände registriert werden.

Interessant erscheint die Tatsache, dass von den 34 Patienten, die mindestens 2mal gesehen wurden, jedoch nicht länger als 4 Monate lang beobachtet werden konnten, 27 (d.s. 79,4%) gemäß obiger Definition einen guten und nur 7 (d.s.20,6%) einen unbefriedigenden Therapieerfolg präsentierten. Dies mag zum einen damit zusammenhängen, dass bei sich krank fühlenden Menschen eine größere Bereitschaft besteht, einen umfangreichen Fragebogen auszufüllen; zum anderen aber ist diese Beobachtung Ausdruck des oft sehr späten Auftretens von

Folgekomplikationen bei scheinbar ausgeheilten Epididymitiden.

Um Erkenntnisse über die Gründe für den enttäuschenden Therapieerfolg zu gewinnen, wurden die Patienten aus den beiden Gruppen mit gutem bzw. unbefriedigendem Therapieerfolg bezüglich verschiedener anderer Parameter der Krankheit miteinander verglichen.

Es ergaben sich k e i n e signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen in der Prozentualverteilung der Parameter:

- Alter des Patienten,
- Ursachen der Erkrankung,
- Gelingen der Erregerdetermination,
- Vorhandensein begleitender Infekte des Urogenitaltraktes,
- Art der Therapie,
- Vorhandensein infektresistenzmindernder Erkrankungen (Diabetes mellitus, Malignome bzw. deren cytostatische oder Strahlentherapie, Leukopenie, Lungen-Tbc.),
- Schwere der Entzündungssymptomatik.

Das Durchschnittsalter der Patienten mit gutem Therapieerfolg lag bei 44,7, dasjenige der Kranken mit schlechtem Ergebnis bei 46,4 Jahren.
Auch bezüglich der Verteilung der ursächlich disponierenden Faktoren lagen die beiden Gruppen so nahe aneinander und an den Prozentwerten für alle 110 Kranken, dass nicht einmal minimale Trends erkennbar sind.
Die Bestimmung des Epididymitiserregers gelang bei 60,0% der guten und bei 53,8% der schlechten Gruppe. Daraus folgt, dass die Determination des verantwortlichen Mikroorganismus und

damit die Möglichkeit gezielter antibiotischer Therapie die Chance für ein komplikationsloses Ausheilen der Erkrankung nicht vergrößert. Ein Begleitinfekt des Urogenitaltraktes (Definitionen s.S.11) konnte bei 76,0% der Männer mit gutem und bei 71,8% der Kranken mit schlechterem Therapieerfolg gefunden werden (Durchschnittswert aller 110 Patienten: 76,4%).

Im Vergleich des Anteils der einzelnen Therapiearten in beiden Gruppen ergab sich folgendes Bild:

(Angaben in %)	Erfolg GUT (25)	UNBEFR. (39)	GESAMT (110)
Konservative Therapie	68,0	69,2	70,0
Epididymektomie oder Semikastration	20,0	12,8	15,4
Operative Beseitigung von Ursachenfaktoren	12,0	15,4	12,7
Keine Therapie	0,0	2,6	2,7

Besonders überrascht, dass auch nach operativer Beseitigung von disponierenden Faktoren die Gefahr eines unbefriedigenden weiteren Verlaufs keineswegs gemindert ist.

Infektresistenzmindernde Krankheiten waren bei den Patienten mit gutem Therapieergebnis mit 20,0% d.F. sogar etwas häufiger zu beobachten als bei den Männern mit schlechtem Resultat (15,4%).

Auch die initiale Entzündungsschwere korreliert nicht mit der Qualität des Therapieresultats; milde Verlaufsformen hatten einen Anteil von 28,0% bei den Patienten mit gutem und

einen von 20,5% bei den Kranken mit unbefriedigendem Therapieerfolg, für besonders schwere Verlaufsformen lagen die entsprechenden Zahlen bei 12% (gute Gruppe) bzw. 17,9% (schlechte Gruppe). Als milde wurden hierbei Erkrankungen mit abgrenzbarem Lokalbefund und ohne entzündliche Allgemeinerscheinungen, als besonders schwer Epididymitiden mit massiver Involvierung des gesamten gleichseitigen Skrotalinhalts und schwerer entzündlicher Allgemeinsymptomatik eingestuft.

Deutliche Unterschiede zwischen den Erfolgsgruppen wiesen lediglich die Parameter
- zeitlicher Verlauf der Entzündung und
- Erregerverteilung auf.

Verlaufsform. Die akuten Entzündungsformen hatten unter den Patienten mit gutem Therapieerfolg einen Anteil von 80,0% und unter denen mit Komplikationen im Follow-up einen solchen von 51,3% (bei allen 110 Patienten: 70,0%).
Dementsprechend lag der Anteil chronischer Formen in der zufriedenstellenden Gruppe bei nur 20,0, in der enttäuschenden Gruppe aber bei 48,7%!
Dies bedeutet, dass von allen ins Follow up aufgenommenen 24 chronischen Epididymitiden 19, d.s. 79,2% (!), spätere Komplikationen nach sich zogen, während der entsprechende Anteil der akuten Formen nur 50,0% (20 v. 40 Fällen) beträgt.
Mit der Erkenntnis, dass chronische Verlaufsformen eine bedeutend schlechtere Heilungstendenz aufweisen als akute Varian-

ten, korrespondiert auch folgende Beobachtung: während im Durchschnitt aller 106 Fälle (die 4 tuberkulösen sind ausgenommen) vom ersten Auftreten von Symptomen bis zum Therapiebeginn 15,9 Tage vergingen, lag die Anamnesedauer bei den Fällen mit gutem Therapieerfolg bei nur 3,7 Tagen, bei denen mit enttäuschendem Ergebnis aber bei 30,8 Tagen. In der Gruppe mit langer Latenz bis zum Arztbesuch sind die chronischen, schleichenden Fälle natürlich überrepräsentiert.

Der Anteil der einzelnen Erreger an den Fällen der beiden Erfolgsgruppen errechnet sich wie folgt:

(Angaben in %)	E r f o l g GUT (15)	UNBEFR. (21)	GESAMT (54)
Enterobakterien	67,7	57,1	61,1
Streptokokken	6,7	42,9	24,1
Staphylokokken	6,7	9,5	11,1
Mykoplasmen	13,3	14,3	11,1
Candida	0,0	4,8	7,4
Pseudomonas	0,0	4,8	5,6
Tuberkelbakterium	6,7	4,8	3,7

Hieraus ergäbe sich also eine besondere "Malignität" von Streptokokken-Epididymitiden.
Es muß allerdings einschränkend hinzugefügt werden, dass 50,0% (5 v. 10) der ins Follow-up aufgenommenen Streptokokkenentzündungen chronisch verliefen, was eine deutliche Überrepräsentation chronischer Formen gegenüber dem Durchschnitt der Follow-

up-Fälle (24 v. 64 = 37,5%) bedeutet. Ob dies zufällig ist oder aber eine Eigenschaft des Erregers (Hervorrufen mehr schleichender Entzündungen) signalisiert, bliebe zu klären.

Untersuchungen zur epididymitisbedingten Infertilität

Da nur eine sehr geringe Zahl von Spermiogrammen angefertigt werden konnte (insgesamt 12, davon 9 im Rahmen der Nachuntersuchung) und ausserdem die Patientengruppe ein hohes Durchschnittsalter aufweist, lassen sich zur Frage der Zeugungsunfähigkeit aus den eigenen Untersuchungen keine gesicherten Aussagen machen.
Offen bleibt insbesondere, ob die gesicherten Fälle von Sub- und Infertilität wirklich epididymitisbedingt sind oder etwa schlicht auf der physiologischen Reduktion der Hodenaktivität durch das Älterwerden beruhen.

Im einzelnen ergaben sich:

Sub-/Infertilität nach Spermiogrammbefund	9
(Oligozoospermie 3, Asthenozoospermie 3, A-, Teratoastheno- und Nekrozoospermie je 1)	
Infertilität durch operative Therapie	7
(bilaterale Vasoligatur 3, bilaterale Semikastration 1, Epididymektomie plus Semikastration 1, TUR-Prostata mit retrograder Ejakulation 2)	
Infertilität durch entzündungsbedingte erektile Impotenz	3

Somit haben also mindestens 19 Patienten (17,3%) durch die Epididymitis ihre Fortpflanzungsfähigkeit weitgehend oder völlig eingebüßt.

Schlußfolgerungen

Sämtliche Resultate der vorliegenden Studie bestätigen die Ansichten mehr oder minder großer Teile der Literatur. Wirklich neue Erkenntnisse konnten nicht in die Diskussion eingebracht werden.

Folgende Einzelergebnisse seien besonders hervorgehoben:

1. Die Zahl der Nebenhodenentzündungen, bei denen ein verantwortliches infektiöses Agens ermittelt werden kann, überwiegt deutlich die jener ohne Erregernachweis (vgl.Seiten 11, 26 und 61)

2. Unter den disponierenden Faktoren spielen Harnabflußstörungen (hierunter in besonderer Weise Prostataadenome) und iatrogene Einflüsse (vor allem die Dauerkatheterung) die größte Rolle.
   Die Bedeutung der sexuellen Transmission für die Entstehung von Nebenhodenentzündungen kann nicht mit hinreichender Sicherheit beurteilt werden, da die Sexualpartnerinnen der Kranken nicht mituntersucht wurden und der in der Literatur für die Mehrzahl der beim Geschlechtsverkehr übertragenen Epididymitiden verantwortlich gemachte Erreger Chlamydia trachomatis bei den durchgeführten mikrobiologischen Untersuchungen unberücksichtigt blieb. (vgl. Seite 26 - 29)

3. Psychische Faktoren und das Sexualverhalten eines Mannes beeinflussen die Epididymitisentstehung allem Anschein nach nicht (vgl. S.30)

Hingegen ist nicht auszuschließen, dass Zuckerkranke besonders durch die Entzündung gefährdet sind (vgl. S.31)

4. In Übereinstimmung mit allen darauf bezogenen Literaturstellen wurden Escherichia coli und seine Verwandten als weitaus häufigste Erreger von Nebenhodenentzündungen bestätigt; besonders hiervon betroffen sind ältere Männer.
   Der von der Literatur konstatierte Rückgang des Anteils von Gonokokken am Erregerspektrum war in der vorliegenden Studie sehr deutlich; keiner der 110 Fälle war gonorrhoisch bedingt.
   Nicht abzunehmen scheint dagegen die Zahl tuberkulöser Nebenhodenentzündungen.
   Über die große "Neuentdeckung" im Erregerspektrum, Chlamydia trachomatis, kann nichts ausgesagt werden (vgl. S. 43 - 46)

5. Die Variabilität der Symptomatologie konnte demonstriert werden; jeder sechste gesicherte Fall von Epididymitis verlief mehr oder minder atypisch.
   Auf dem Höhepunkt des entzündlichen Geschehens war in der Mehrheit der dahingehend untersuchten Fälle der Hoden entzündlich mitbeteiligt und die Spermiogenese deutlich tangiert (vgl. S. 59 - 62)

6. Ein sehr hoher Prozentsatz der Fälle war mit posttherapeutischen Komplikationen belastet.Besonders gefährdet sind dabei Patienten mit chronischen Epididymitiden und - damit korrelierend - langer Anamnesedauer bis zum Therapiebeginn. Selbst eine operative Beseitigung von ursächlichen pathologischen Gegebenheiten schützt nicht ausreichend vor Komplikationen verschiedenster Art.
Für eine höhere "Malignität" von Streptokokkenepididymitiden konnten gewisse Hinweise gefunden werden.
Der klinische Schweregrad der Erkrankung läßt keine Prognose bezüglich des katamnestischen Verlaufs zu.
Das Auftreten epididymitisbedingter Fertilitätsstörungen konnte nicht abgeklärt werden, da keine ausreichende Zahl von Patienten zur Bereitstellung ihres Samens veranlaßt werden konnte (vgl. S. 98 - 104)

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. ALKEN, C.E.:
Leitfaden der Urologie
Gg. Thieme Verlag Stuttgart, 1970

2. ALKEN,C.E., SÖKELAND, J.:
Urologie
Gg. Thieme-Verlag Stuttgart, 1979

3. ALLHOFF, E., HEISING, J., ENGELKING, R.:
Adenomatoidtumoren des Nebenhodens
Verhandlungsbericht der Dtsch.Ges.f.Urol. (31. Tagung 1979),
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1980, 49

4. ALTENÄHR, E., PAULSEN, M., HASSELBECK, T.:
Pathophysiologie und pathologische Anatomie
Verhandlungsbericht der Dtsch.Ges.f.Urol. (31. Tagung 1979),
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1980, 6

5. BABICS, A.:
Beitrag zur Entstehung von Prostatitis, Spermatocystitis und Epididymitis
Z.Urol.Nephrol., 63 (1970) 563

6. BADENOCH, A.W.:
Vaso-epididymal reflux syndrome
Proc.R.Soc.Med., 46 (1953) 847

7. BANDHAUER, K.:
Unspezifische Entzündung der männlichen Adnexe als Ursache von Fertilitätsstörungen
Verhandlungsbericht der Dtsch.Ges.f.Urol. (23. Tagung 1971),
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1971, 276

8. BECKER, H., WINKLER, R., WAGENKNECHT, L.V.:
Stellenwert der proktologischen Untersuchung bei der sog. chronischen Prostatitis.
Verhandlungsbericht der Dtsch.Ges.f.Urol. (31. Tagung 1979),
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1980, 55

9. BERGER, R.E., ALEXANDER, E.R., HARNISCH, J.P., PAULSEN, C.A., MONDA, G.D., ANSELL, J., HOLMES, K.K.:
Etiology, manifestations and therapy of acute epididymitis: prospective study of 50 cases.
J.Urol., 121 (1979) 750

10. BERGER, R.E., ALEXANDER, E.R., MONDA, G.D., ANSELL, J., Mc CORMICK, G., HOLMES, K.K.:
Chlamydia trachomatis as a cause of acute `idiopathic` epididymitis
N.Engl.J.Med. 298 (1978) 301

11. BERGER, R.E., HOLMES, K.K., MAYO, M.E., REED, R.:
The clinical use of epididymal aspiration cultures in the management of selected patients with acute epididymitis
J. Urol. 124 (1980) 60

12. BLENK, H., HOFSTETTER, A., BÖWERING, R., BUTTLER, R., HARTMANN, M., MARX, F.J.:
Immunelektrophorese des Ejakulats. Möglichkeiten der Differentialdiagnose zwischen entzündlichen und nicht entzündlichen Adnexerkrankungen
Münch.Med. Wochenschr., 116 (1974) 35

13. BOEMINGHAUS, F., KNIPPRATH, H.:
Nebenhodenentzündung
Dtsch.Ärzteblatt 45 (1979) 2951

14. BOEMINGHAUS, F., KNIPPRATH, H., HOFMANN, N.:
Nebenhodenerkrankungen - Chirurgische und andrologische Aspekte
Urologe B, 18 (1978) 182

15. BOHNENSTENGEL, G.:
Röntgenuntersuchungen der Samenwege nach abgelaufener Epididymitis
Dermatol.Monatsschr., 156 (1970) 38

16. BOWIE, W.R., WANG, S.P., ALEXANDER, E.R., FLOYD, J., FORSYTH, P.S., POLLOCK, H.M., LIN, J.S.L., BUCHANAN, T.M., HOLMES, K.K.:
Etiology of nongonococcal urethritis; evidence for Chlamydia trachomatis and Ureaplasma urealyticum
J.Clin.Invest. 59 (1977) 735

17. BROOKS, M.B., LYTTON, B., WEISS, S.A.:
Vasectomy in the control of epididymitis after prostatectomy following urethral catheter drainage.
J. Urol., 105 (1971) 694

18. BRÜHL, P.:
Andrologie in der Urologie
Fortschritte der Andrologie (Hrsg. C. Schirren), Band 3,
Vlg. Grosse Berlin 1971, 197

19. BÜLOW, H., FROHMÜLLER, H.:
Traumatisierung der prostatischen Harnröhre als Epididymitisursache nach transurethraler Prostataresektion.
Aktuel.Urol. 7 (1976) 77

20. BULLOCK, K.N., HUNT, J.M.:
The intravenous urogram in acute epididymoorchitis
Br.J.Urol. 53 (1981) 47

21. CARLTON, C.E., LEADER, A.J.:
The cysturethrographic demonstration of retrograde urinary flow in the vas deferens as a cause of epididymitis
J.Urol. 84 (1960) 123

22. CASS, A.S., CASS, B.P., VEERARAGHAVAN, K.:
Immediate exploration of the unilateral acute scrotum in young male subjects.
J.Urol. 124 (1980) 829

23. COLLSTE, L.G., TÖRNQUIST, H.:
Urinary infection and transurethral prostatectomy
Scand, J.Urol. Nephrol. 12 (1978) 7

24. COLMERS, F.:
Scrotum
Handbuch Band 5: Spezielle Urologie III (Hrsg.A. von Lichtenberg, F. Voelcker und H. Wildbolz)
Vlg. Springer Berlin, 1928, 856

25. O'CONOR, V.J.:
Silver solution in the lumen of the vas after bladder instillation
J.Urol. 33 (1935) 422

26. DEBRUYNE, F.M.J., PEETERS, M.F., VAN DER PLOEG, G.C.J.:
Untersuchungsmethode an Patienten mit chronischer Prostatitis
Verhandlungsber.d.Dtsch.Ges.f.Urol. (31. Tagung, 1979), Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1980, 23

27. DERRICK, F.C., jr., DAHLBERG, B.:
Male genital tract infections and sperm viability
Human semen and fertility regulations in men (Hrsg. S.S. Hafiz) CV Mosby, St. Louis/USA, 1976, 389

28. DIETZ, O.:
Fertilitätsuntersuchungen bei der unspezifischen Epididymitis
Hautarzt, 10 (1962) 134

29. DUNZENDORFER, U.:
Epididymitis nach Prostatektomie
Münch.Med.Wochenschr. 120 (1978) 799

30. EDITORIAL
Epididymoorchitis
Br.Med.J., 283 (1981) 627

31. ELIASSON, R., LINDHOLMER, C.:
Functions of male accessory genital organs
Human semen and fertility regulations in men (Hrsg. S.S. Hafiz), CV Mosby, St.Louis/USA, 1976, 44

32. ELIASSON, R., MOLIN, L., RAJKA, G.:
Involvement of the prostate and the seminal vesicles in urethritis with special reference to semen analyses.
Andrologie 2 (1970) 179

33. FREUND, M., PETERSEN, R.N.:
Semen evaluation and fertility
Human semen and fertility regulations in men (Hrsg. S.S. Hafiz), CV Mosby, St. Louis/USA, 1976, 344

34. FRICK, J., DANNER, C.:
Endokrine Profile bei Erkrankungen der Anhangsdrüsen des männlichen Genitalapparates
Verhandlungsber.d.Dtsch.Ges.f.Urol. (31. Tagung, 1979)
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1980, 29

35. FURNESS, G., KAMAT, M.H., KAMINSKI, Z., SEEBODE, J.J.:
The relationship of epididymitis and gonorrhea
Invest.Urol., 11 (1974) 312

36. FURNESS, G., KAMAT, M.H., KAMINSKI, Z., SEEBODE, J.J.:
Isolation of Corynebacteria from non-specific urethritis
J.Urol. 106 (1971) 557

37. FURNESS, G., KAMAT, M.H., KAMINSKI, Z., SEEBODE, J.J.:
The etiology of idiopathic epididymitis
J.Urol. 106 (1971) 387

38. GARTMAN, E.:
Epididymitis. A reappraisal
Am.J.Surg. 101 (1961) 736

39. GERRIDZEN, R.G., OOI, T.C., Mc KENDRY, J.B.R.:
Salmonella epididymitis with recurrent septicemia in diabetic patient
Urology, 17 (1981) 172

40. GISLASON, T., NORONHA, R.F.X., GREGORY, J.G.:
Acute epididymitis in boys: a 5-year retrospective study
J.Urol. 124 (1980) 533

41. GLECKMAN, R., CROWLEY, M.:
Epididymitis as a cause of antibody-coated bacteria in urine
Urology 14 (1979) 241

42. GRAHAM, J.B., GRAYHACK, J.T.:
Epididymitis following unilateral vasectomy and prostatic surgery
J.Urol. 87 (1962) 582

43. GRAVES, R.S., ENGEL, W.J.:
Experimental production of epididymitis with sterile urine; clinical implications
J.Urol. 64 (1950) 601

44. GÜNTHERT, E.A.:
Psychosomatische Aspekte der männlichen Adnexerkrankungen
Verhandlungsber.d.Dtsch.Ges.f.Urol. (31. Tagung, 1979)
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg,New York, 1980, 57

45. HAFIZ, S.S., PRASAD, M.R.N.:
Functional aspects of the epididymis
Human semen and fertility regulations in men
(Hrsg. S.S. Hafiz), CV Mosby, St. Louis/USA, 1976, 31

46. HANDLEY, R.S.:
Nonspecific epididymitis
Lancet 1 (1946) 779

47. HARNISCH, J.P., BERGER, R.E., ALEXANDER, E.R., MONDA, G., HOLMES, K.K.:
Aetiology of acute epididymitis
Lancet 1 (1977) 819

48. HEAP, G.:
Acute epididymitis attributable to chlamydial infection-preliminary report
Med.J.Aust. 1 (1975) 718

49. HERMANSEN, M.C., CHUSID, M.J., STY, J.R.:
Bacterial epididymoorchitis in children and adolescents
Clin. Pediatr. (Philadelphia), 19 (1980) 812

50. HERWIG, K.R., LAPIDES, J., MACLEAN, T.A.:
Response of acute epididymitis to Oxphenbutazone
J.Urol. 106 (1971) 890

51. HOFMANN, W.:
Erkrankungen des Hodens und Nebenhodens (Epididymoorchitis, Kryptorchismus, Hodentorsion)
Z.Urol.Nephrol. 73 (1980) 463

52. HOLMES, K.K., BERGER, R.E., ALEXANDER, E.R.:
Acute epididymitis: etiology and therapy
Arch. Androl. 3 (1979) 309

53. HOLMES, K.K., HANDSFIELD, H.H., WANG, S.P., WENTWORTH, B.B., TURCK, M., ANDERSON, J.B., ALEXANDER, E.R.:
Etiology of nongonococcal urethritis
N.Engl.J.Med., 292 (1975) 1199

54. HOLSTEIN, A.F.:
Structure of the human epididymis
Human semen and fertility regulations in men
(Hrsg. S.S. Hafiz), CV Mosby, St.Louis/USA 1976, 23

55. HORNE, H.W., KUNDSIN, R.B., KOSASA, T.S.:
The role of Mycoplasma infection in human reproductive failure.
Fertil.Steril. 25 (1974) 380

56. HUBMANN, R.:
Unspezifische Entzündungen des Urogenitalsystems
Klinische Urologie (Hrsg. C.E.Alken und W. Staehler)
Gg. Thieme-Verlag, Stuttgart, 1973, 136

57. JECHT, E.:
Levamisol^{R}-Therapie bei chronischer Prostatitis und Epididymitis.
Z.Hautkr., 54 (1979) 424

58. KADEN, R., GROSSGEBAUER, K.:
Über den Keimgehalt menschlicher Ejakulatproben
Fortschritte der Andrologie (Hrsg.C. Schirren),
Band 2, Vlg. Grosse Berlin, 1971, 97

59. KAHLE, W., LEONHARDT, H., PLATZER, W.:
Taschenatlas der Anatomie
Gg. Thieme Verlag Stuttgart, 1978

60. KAMBAL, A.:
Prophylactic vasectomy
Br.J.Urol. 51 (1979) 310

61. KARPOUZAS, J., PAPAHATZKI-KALMANTI, M., BENETOS, S., XIPOLITA, A.:
Tuberculous epididymo-orchitis
Helv.Paediatr. Acta, 33 (1978) 453

62. KIVIAT, M.D., SHURTLEFF, D., ANSELL, J.S.:
Urinary reflux via the vas deferens; unusual cause of epididymitis in infancy
J. Pediatr., 80 (1972) 476

63. KOCKOTT, G., SINTERMANN, R.:
Psychosomatik in der Urologie
Verhandlungsber.d.Dtsch.Ges.f.Urol. (31. Tagung 1979)
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1980, 16

64. KÖNIG, K., MAY, P., BIGALLI, A.:
Die Bedeutung der Urethrocystographie in der Diagnostik der Urogenital-Tbc.
Radiologe 9 (1969) 356

65. KÜSTERS, S., BETTGES, G.:
Überraschende Befunde bei Epididymektomie
Verhandlungsber.d.Dtsch.Ges.f.Urol. (31. Tagung, 1979)
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1980, 47

66. KOFF, S.A.:
Altered bladder function and non-specific epididymitis
J.Urol., 116 (1976) 589

67. KRAUSE, W., GLAHN, P.:
Zur Korrelation von Ejakulatparametern mit der Fertilität.
Fortschritte der Andrologie (Hrsg.C. Schirren), Band 3,
Vlg. Grosse Berlin, 1971, 150

68. LELIEFELD, H.H.J., HILD, F.:
Fruktose und Fruktolyse als Indikator einer männlichen Adnexentzündung?
Verhandlungsber.d.Dtsch.Ges.f.Urol. (31. Tagung, 1979)
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1980, 32

69. LEWIS, E.L., PALMER, J.M.:
Office diagnosis of epididymitis, epididymoorchitis and orchitis
West.J.Med., 133 (1980) 270

70. de LOUVOIS, J., BLADES, M., HARRISON, R.F., HURLEY, R., STANLEY, V.C.:
Frequency of Mycoplasma in fertile and infertile couples
Lancet 1 (1974) 1073

71. LOWSLEY, O.S.:
Embryology, anatomy and surgery of the prostate gland
Am.J.Surg., 8 (1930) 526

72. LUDWIG, G., HASELBERGER, J.:
Epididymitis und Fertilität. Behandlungsergebnisse bei akuter unspezifischer Epididymitis.
Fortschr.Med. 95 (1977) 397

73. LUNGLMAYR, G.:
Immunologische und spermatologische Untersuchungen bei chronischen Entzündungen der männlichen Adnexe
Urologe A, 13 (1974) 180

74. MADERSBACHER, H.:
Adnexitis und funktionelle Blasenentleerungsstörung
Verhandlungsber.der Dtsch.Ges.f.Urol. (31. Tagung 1979)
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1980, 69

75. MALEK, I., ZOEDLER, D.:
Indikationen zur Epididymektomie bei Epididymitis
Verhandlungsber.d.Dtsch.Ges.f.Urol. (31. Tagung, 1979)
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1980, 45

76. MANDELL, J., BAUER, S.B., COLODNY, A.H., LEBOWITZ, R.L., RETIK, A.B.:
Ureteral ectopia in infants and children
J.Urol. 126 (1981) 219

77. MARBERGER, H., DECRISTOFORO, A., SWOBODA, H.P.:
Fertilitätsstörungen bei entzündlichen Adnexerkrankungen des Mannes
Arch.Dermatol.Res., 244 (1972) 451

78. MEGALLI, M., GURSEL, E., LATTIMER, J.K.:
Reflux of urine into ejaculatory ducts as a cause of recurring epididymitis in children.
J.Urol. 108 (1972) 978

79. MELCHIOR, J., VALK, W.L., FORET, J.D., MEBUST, W.K.:
Transurethral prostatectomy and epididymitis
J.Urol. 112 (1974) 647

80. MELLIN, P.:
Hodentumoren
Klinische Urologie (Hrsg. C.E. Alken u. W. Staehler)
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1973, 375

81. MELLIN, P.:
Geschwülste der Samenblase, des Samenstrangs, des Nebenhodens, der Hodenhüllen und des Hodensacks
Klinische Urologie (Hrsg. C.E. Alken und W. Staehler)
Gg. Thieme-Verlag Stuttgart, 1973, 379

82. MILLER, H.C.:
Local anesthesia for acute epididymitis
J.Urol. 104 (1970), 734

83. MITTEMEYER, B.T., LENNOX, K.W., BORSKI, A.A.:
Epididymitis: a review of 610 cases
J. Urol. 95 (1966) 390

84. MOORMANN, J.G.:
Angeborene Enge der bulbären Harnröhre als Ursache der Erkrankungen des urogenitalen Grenzgebietes
Urologe A, 11 (1972) 157

85. NILSSON, S., OBRANT, K.O., PERSSON, P.S.:
Changes in the testis parenchyma caused by acute nonspecific epididymitis
Fertil.Steril. 19 (1968) 748

86. ORANDI, A., HILF, M.M., FERNANDES, M., DRAPER, J.W.:
Vas culture, epididymitis and post-prostatectomy fever
J.Urol., 96 (1966) 367

87. POMEROL, J.M., MARINA, S.:
Congenital and postinflammatory obstructions of the male reproductive tract
Human semen and fertility regulations in men (Hrsg.S.S. Hafiz), CV Mosby, St. Louis/USA, 1976, 398

88. PRZYBILLA, B., NEUBERT, U., SCHILL, W.B.:
Zur diagnostischen Wertigkeit von Ejakulatkulturen bei akuter unspezifischer Epididymitis
Münch.Med.Wochenschr. 120 (1978) 1305

89. RAGHAVAIAH, N.V.:
Epididymal calcification in genital filariasis
Urology, 18 (1981) 78

90. RAJFER, J., EGGLESTON, J.C., SANDERS, R.C., WALSH, P.C.:
Fever and prostatic mass in a young man
J. Urol. 119 (1978) 555

91. REICH, R.M.:
Treatment of nongonococcal epididymitis
West.J.Med. 130 (1979) 559

92. REINECKE, F., BLENK, H., MOHR, E.:
Diagnostik abakterieller Entzündungen in der Praxis
Verhandlungsber.d.Dtsch.Ges.f.Urol. (31. Tagung, 1979)
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1980, 22

93. RÖSNER, N., WITTE, E., RODECK, G.:
Nebenhodentuberkulose - Diagnostik und Therapie heute
Verhandlungsber.d.Dtsch.Ges.f.Urol. (31. Tagung, 1979)
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1980, 51

94. ROLNICK, H.C.:
Experimental studies on the vas deferens. Effect of antiseptics
J.Urol. 12 (1924) 445

95. RUSKOVA, S., HLEBAROVA, M., DANEV, S., KARAKASHEVA, V.:
Biochemical and morphological studies of the semen from males with diseases of the reproductive system
Andrologie 4 (1972) 17

96. RUTISHAUSER, G.:
Urologie
Allgemeine und spezielle Chirurgie (Hrsg. M. Allgöwer),
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1976, 566

97. RUTISHAUSER, G., ELKE, M., BAUMANN, J.M.:
Urologische und röntgenologische Aspekte der Harnwegstuberkulose
Schweiz.Med.Wochenschr. 102 (1972) 706

98. SACHSE, H.:
Aufsteigende Infektionen der Harnorgane und der männlichen Genitalorgane
Münch.Med.Wochenschr. 109 (1967) 287

99. SANDRITTER, W., THOMAS, C.:
Männliche Geschlechtsorgane
Makropathologie (Hrsg. von den Autoren), Schattauer-Verlag Stuttgart, New York, 1977, 285

100. SCHMIEDT, E.:
Symptomatologie und klinische Diagnostik
Verhandlungsber.d.Dtsch.Ges.f.Urol. (31. Tagung, 1979)
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1980, 12

101. SEPPELT, U.:
Die Dopplersonographie bei der Differentialdiagnose des "Akuten Syndroms"
Urologe A, 19 (1980) 260

102. SMITH, D.R.:
Treatment of epididymitis by infiltration of spermatic cord with Procaine Hydrochloride
J.Urol. 46 (1941) 74

103. STAEHLER, W.:
Klinik und Praxis der Urologie (Hrsg. vom Autor), Band 1
Gg. Thieme-Verlag Stuttgart, 1959, 132 u. 294

104. STAEHLER, W., OSWALD, K.:
Urogenitaltuberkulose
Klinische Urologie (Hrsg. C.E. Alken und W. Staehler)
Gg. Thieme-Verlag, Stuttgart, 1973, 159

105. STENZEL, I., FOCHEM, K.:
Die Sonographie des Hodens mit einem neuen 5-MHz-Schallkopf
Röntgenbl., 34 (1981) 291

106. SVEND-HANSEN, H., NIELSEN, P., PEDERSEN, N.:
The value of routine intravenous urography in acute epididymitis
Int.Urol. Nephrol. 9 (1977) 245

107. TOZZO, P.J.:
Semen analysis in unilateral epididymitis
N.Y. State J. Med., 1 (1968) 2769

108. ULSTEIN, M., CAPELL, P., HOLMES, K.K., PAULSEN, C.A.:
Nonsymptomatic genital tract infection and male infertility. Human semen and fertility regulations in men
(Hrsg. S.S. Hafiz), CV Mosby, St. Louis/USA, 1976, 355

109. VOGT, H.J.:
Proktologische Aspekte
Verhandlungsber.d.Dtsch.Ges.f.Urol. (31. Tagung 1979), Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1980, 14

110. VORDERMARK, J.S. 2nd, BUCK, A.S., BROWN, S.R., TUTTLE, W.K. 3rd:
The testicular scan. Use in diagnosis and management of acute epididymitis
J.Am.Med.Assoc., 245 (1981) 2512

111. WALDMAN, L.S., KOSLOSKE, A.M., PARSON, D.W.:
Acute epididymoorchitis as the presenting manifestation of Haemophilus influenzae septicemia
J. Pediatr. 90 (1977) 87

112. WANDSCHNEIDER, G., NARATH, P.:
Die operative Behandlung der sogenannten Prostatahypertrophie
Wien.Med.Wochenschrift, 130 (1980) 302

113. WARNER, J.J., TURNER, B.I., ALFORD, R.H., RHAMY, R.K.:
The implications of epididymal levels of Tetracycline
Invest.Urol. 19 (1981) 92

114. WATSON, R.A.:
Gonorrhea and acute epididymitis
Mil.Med., 144 (1979) 785

115. WEHNER, E.:
Die Erkrankungen des Hodens, des Samenstrangs und der Scheidenhäute
Spezielle Urologie III (Hrsg. A. von Lichtenberg, F. Voelcker und H. Wildbolz), Vlg. Springer Berlin, 1928, 740

116. WEIDNER, W., KRAUSE, W., BRUNNER, H. ROTHAUGE, C.F., SCHIEFER, H.G.:
Zur Differentialdiagnose von chronischer Prostatitis und vegetativem Urogenitalsyndrom - Langzeitbeobachtungen an 267 Männern.
Verhandlungsber.d.Dtsch.Ges.f.Urol. (31. Tagung 1979), Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1980, 25

117. WEISSBACH, L., KRASEMANN, C., RUGENDORFF, E.W., LUMPER, M.:
Vorschläge zur praxisgerechten Diagnostik der Prostatourethritis
Verhandlungsber.d.Dtsch.Ges.f.Urol. (31. Tagung 1979), Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1980, 19

118. WESSON, M.B.:
The romance of the epididymis and the vas
Postgrad.Med., 33 (1963) 427

119. WIESMANN, E.:
Medizinische Mikrobiologie (Hrsg.vom Autor)
Gg. Thieme-Verlag Stuttgart, 1978

120. WILLIAM, D.C., FELMAN, Y.M., CORSARO, M.C.:
Neisseria meningitidis: Probable pathogen in two related cases of urethritis, epididymitis and acute pelvic inflammatory disease.
J.Am.Med. Assoc., 242 (1979) 1653

121. WILLIAMS, C.B., LITVAK, A.S., Mc ROBERTS, R.W.:
Epididymitis in infancy
J.Urol. 121 (1979) 125

122. WOLIN, L.H.:
On the etiology of epididymitis
J.Urol. 105 (1971) 531

123. WONG, T.W., STRAUS, F.H., WARNER, N.E.:
Testicular biopsy in the study of male infertility; II. Posttesticular causes of infertility
Arch. Path., 95 (1973) 160

124. ZBAR, A.P., ALLSOP, J., VALENTINE, R.:
Malacoplakic granuloma of the testis
Med.J.Aust. 1 (1981) 639

Anmerkung zu den Literaturstellen 3, 4, 8, 26, 34, 44, 63, 65, 68, 74, 75, 92, 93, 100, 109, 116 und 117:

Generalthema der 31. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Urologie, deren Verhandlungsbericht die Referenzen entnommen sind, war: "Erkrankungen der männlichen Adnexe".

Danksagung

Mein Dank geht an

meinen Doktorvater, Herrn Professor Dr. Gerd Staehler, für seine engagierte Betreuung in ermutigender und aufrichtiger Athmosphäre,

Herrn Professor Dr. Egbert Schmied, für wohlwollende Duldung meiner Aktivitäten in seiner Klinik,

die Ärzte Dr. V. Laible, Dr. H.E. Mellin und Dr. J. Schüller, für ihre geduldige und freundliche Unterstützung meiner klinischen Untersuchungen

und an Frau Conrads und Fräulein Wölfel für ihre Hilfe im Labor.

Besondere Dankbarkeit schulde ich Frau Lilo Plunien, die alle im Rahmen der Doktorarbeit anfallenden bakteriologischen Untersuchungen durchgeführt hat und die ich kein einziges Mal vergeblich um Rat und Tat gebeten habe.

L e b e n s l a u f

Ich, Christoph Jedlicka, wurde am 28.04.1957 in Augsburg als einziger Sohn des Diplom-Ingenieurs Heribert Jedlicka, geb. am 25.01.1931 in Wiener Neustadt, und seiner Frau Klara, geborene Walcher, geb. am 30.07.1931 in Unzmarkt (Österreich), geboren.

Dem Besuch der Schule (1967 - 1976 Humanistisches Gymnasium bei Sankt Stephan in Augsburg) folgte ab dem Wintersemester 1976 das Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität München, das ich am 17.11.1983 abschloß.

Der Tag der mündlichen Doktorprüfung war der 31.01.1984.